Dix-neuvième année 1926 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Juin 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Election d'un membre titulaire.

M. Tréfouël est élu à l'unanimité de 20 votants.

Nécrologie.

Sir William Leishman (1865-1926)

Le Président. — Avec Sir William Leishman, un des hommes les plus marquants en Pathologie tropicale de ces 25 dernières années vient de disparaître.

La découverte d'un nouveau groupe de Protozoaires pathogènes a fait connaître universellement le nom de Leishman et rendra sa mémoire impérissable. Je rappellerai en quelques mots les étapes de cette importante découverte. C'était en 1903, alors que les trypanosomes venaient d'être trouvés chez l'homme. Se rappelant avoir vu sur des frottis de rate d'un individu mort de fièvres indéterminées près de Calcutta, des corps binucléés assez analogues aux trypan. en involution chez des animaux morts naganés,

LEISHMAN regarda comme probable qu'il avait eu affaire à une trypanosomiase. Peu de semaines après, DONOVAN montrait par l'examen d'une ponction de rate *intra vitam*, qu'il ne s'agissait pas de formes d'involution, et bientôt il était établi que LEISHMAN avait vu un parasite d'un type nouveau, qui fut justement appelé *Leishmania Donovani*, et que c'était l'agent d'une maladie très répandue en Assam sous le nom de kala-azar. Par des recherches parallèles, il était reconnu qu'un organisme extrêmement voisin est l'agent du bouton d'Orient. En moins d'une année, un groupe de maladies, — les leishmanioses — était ainsi bien délimité, et il était établi que si les agents ne sont pas des trypanosomes, ils font néanmoins partie de la grande famille des Trypanosomides.

A côté de cette découverte capitale, LEISHMAN a encore apporté d'intéressantes contributions à nos connaissances. Il a pris une part importante, la première en Angleterre après celle de Sir ALMROTH WRIGHT, à l'introduction de la vaccination antityphique dans les armées (Indes, Transvaal, etc.). Il a perfectionné et simplifié la méthode de coloration de ROMANOWSKY en dissolvant les substances colorantes directement dans le liquide fixateur.

Enfin, il a poursuivi avant, puis après la guerre, des recherches minutieuses sur le stade en granules des spirochètes pathogènes. La question est encore controversée; mais on ne saurait manquer de mentionner que cette question, étendue aux bactéries en général, a pris une grande importance ces dernières années, et que LEISHMAN a été pour beaucoup dans l'établissement de ce mode particulier de reproduction des bactéries.

Sir WILLIAM LEISHMAN a accompli toute sa carrière comme médecin militaire, et, à ce titre, il a rendu les plus grands services durant la guerre comme Conseiller en Pathologie. Au moment de sa mort, il avait le grade de lieutenant-général et était Directeur général du *Royal Army Medical Service*.

Dès sa fondation, la Société de Pathologie exotique avait tenu à honneur de compter Sir WILLIAM parmi ses membres associés, puis honoraires. Elle prend donc une vive part au deuil qui frappe la Médecine militaire et la Science anglaises, et elle adresse ses bien vives condoléances à la famille de notre sympathique et regretté collègue, si prématurément disparu, alors qu'on pouvait encore beaucoup attendre de son activité.

Présentations.

— L'acétylarsan dans la dysenterie amibienne et quelques autres affections à protozoaires, *Thèse de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon*, du docteur R.-J. Suberbielle.

— Chaulmoogra et autres Graines utilisables contre la Lèpre. Ministère du Commerce et de l'Industrie. Travaux de l'Office national des Matières premières végétales, Notice n° 24, par le professeur Em. Perrot.

Individualité de l'*Entamœba dispar*,

Présentation de pièces,

Par E. Brumpt.

Depuis les publications de H. Vincent, de Martini, de Noc et surtout depuis les recherches expérimentales de Walker et Sellards, en 1913, il est admis par tous les auteurs, qu'à côté des individus réagissant par un syndrome dysentérique à l'infestation par *Entamœba dysenteriæ*, il en existe certains qui restent porteurs de ce parasite sans présenter de troubles intestinaux.

Les expériences de Walker et Sellards ont démontré, aux Philippines, que les amibes des porteurs sains conservent leur virulence, puisque, même après avoir passé par deux porteurs sains, elles peuvent déterminer une dysenterie aiguë chez un individu neuf soumis à l'infestation.

En dehors de cette expérience sur l'homme, les travaux de Wenyon et O'Connor ont démontré, en Egypte, que deux chats avaient pu succomber à une dysenterie typique quelques jours après avoir ingéré des kystes évacués par un porteur sain.

J'ai eu moi-même l'occasion de provoquer chez plusieurs chats des dysenteries ulcéreuses caractéristiques, avec des kystes ou le produit de purgation d'un soldat Hindou (n° 32, VIII) n'ayant jamais eu, à sa connaissance tout au moins, de troubles dysentériques, habitant la France depuis deux ou trois ans et soigné, pour une maladie non intestinale, par le professeur agrégé Jausion, au Val-de-Grâce.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces faits qui démontrent nettement l'existence de porteurs sains d'Amibes dysentériques. Si tous les auteurs sont d'accord sur ce point, le désaccord apparaît dès qu'ils essayent d'établir la fréquence relative des porteurs sains par rapport aux malades.

WALKER et SELLARDS constatent que, sur 20 sujets sains soumis à l'infestation, 4 contractent une dysenterie aiguë tandis que 14 deviennent porteurs sains.

En étudiant les statistiques des Indes anglaises et en admettant que tous les individus sont soumis à l'infestation naturelle, j'ai cru pouvoir établir en 1917 que, dans ce pays où la dysenterie est très répandue, il y avait 2 à 4 malades o/o. Je suis arrivé à une conclusion identique en étudiant les statistiques de nos colonies d'Extrême-Orient.

DOBELL, dans son livre classique sur les amibes de l'homme, donne, sans expliquer la raison d'être de sa conviction, le chiffre de 10 o/o.

Depuis 1914, la plupart des auteurs, admettant que l'homme n'héberge qu'une seule amibe produisant des kystes à quatre noyaux et que cette amibe est l'amibe dysentérique, publient des statistiques établies sur une base fausse. Aussi n'est-ce pas sans un certain étonnement que l'on remarquait les extraordinaires variations géographiques de virulence de l'amibe dysentérique produisant expérimentalement 20 fois sur 100 le syndrome dysentérique aux Philippines, 2 ou 4 fois o/o d'après les statistiques médicales aux Indes et en Indochine et une fois seulement sur plus de 3 ou 4 millions de porteurs en Angleterre.

En recherchant la fréquence de l'abcès du foie, plus facile à déceler que les entérites amibiennes souvent méconnues, on constatait des discordances tout à fait comparables.

Des observations aussi insolites n'auraient pas été publiées si les auteurs avaient étudié la petite amibe à kystes à quatre noyaux décrite, très sommairement d'ailleurs, par PROWAZECK, en 1912, sous le nom d'*E. Hartmanni* ou si, KUENEN et SWELLENGREBEL, puis BRUG, qui ont revu la même amibe aux Indes néerlandaises, avaient pu comparer expérimentalement son rôle pathogène avec celui de l'amibe dysentérique.

Les statistiques de fréquence de l'amibe dysentérique auraient été plus exactes et, il faut le dire également, plus difficiles à établir si les auteurs avaient pu reproduire les très intéressantes expériences de SOHEI SHIMURA, qui, en 1918, démontra, en se servant de jeunes chats, l'existence, à Formose, d'amibes humaines à kystes à quatre noyaux, morphologiquement identiques à ceux de l'*E. dysenteriæ*, donnant des infections très faibles et éphémères au chat.

Sans connaître les travaux de l'auteur japonais, j'avais essayé à différentes reprises, sans succès, d'inoculer au chat des amibes du type *minuta* de porteurs sains à de jeunes chats. Ce sont ces insuccès qui me firent écrire en 1921 (*Précis de parasitologie*, 3e édition) que S. Shimura avait dû avoir affaire à cette forme qui me semblait alors non pathogène pour le chat. Des expériences ultérieures m'ont démontré que mes insuccès étaient dus à un défaut de technique. En effet, en utilisant la découverte de Sellards et Theiler qui ont signalé l'éclosion des kystes d'amibes dans le rectum du chat et en provoquant la stase intestinale par l'obturation de l'anus des chats anesthésiés par l'éther, suivant la technique de W. C. Boeck et de J. Drbohlav, j'ai eu un très grand pourcentage de succès.

Il résulte d'expériences faites par moi en 1925 et en 1926 qu'à côté de l'*Entamœba dysenteriæ*, il existe deux autres amibes parasites de l'homme produisant des kystes à quatre noyaux. Ces amibes sont : l'*Entamœba hartmanni* qui ne semble pas inoculable au chat, et l'*Entamœba dispar*, inoculable au chat, que j'ai décrite sommairement à l'Académie de médecine le 3 novembre 1925.

L'*E. hartmanni* présente des kystes de petite taille ayant moins de 10 μ, faciles à distinguer de ceux de l'*E. dysenteriæ*.

L'*E. dispar* présente des kystes de 10 à 16 μ tout à fait comparables à ceux de l'*E. dysenteriæ*. Pour différencier ces deux amibes, il suffit de donner un purgatif salin aux porteurs et d'injecter les selles liquides fraîches à de jeunes chats de 400 à 600 g. en ayant soin de collodionner l'anus de ces animaux. Quand il s'agit de l'amibe dysentérique, le chat meurt avec les lésions habituelles de la maladie, identiques à celles que présente la pièce conservée dans ce bocal. S'il s'agit au contraire d'un cas à *E. dispar*, le chat présente une infection parfois intense, généralement de faible durée et, s'il succombe, l'intestin ne présente aucune lésion macroscopique et ses parois ne sont pas épaissies, comme vous pouvez le voir sur cette seconde pièce de collection provenant d'un chat inoculé par un de mes élèves.

J'ai eu l'occasion d'étudier expérimentalement l'*Etamœba dispar* deux fois chez des porteurs ayant voyagé dans divers pays chauds et deux fois chez des personnes n'ayant jamais quitté la France. Un de mes élèves, M. Poublan, a étudié expérimentalement un cinquième cas chez un garçon de 15 ans n'ayant aucun passé intestinal et n'ayant jamais quitté la France.

Je suis certain que le Dr C. A. Hoare (1925) a obtenu ce même parasite, en Angleterre, en inoculant un jeune chat avec les kystes d'un sujet dont l'histoire n'a pas été publiée. Le chat, sacri-

fié quarante et un jours après l'inoculation, présentait un gros intestin normal, sans ulcérations visibles macroscopiquement et montrait néanmois, sur les coupes, des amibes rapportées par HOARE à l'*E. dysenteriæ*.

Si l'on veut bien admettre avec moi l'existence de l'*Entamœba dispar*, il devient très facile d'interpréter les faits épidémiologiques si surprenants que nous avons cités ci-dessus. La rareté de la dysenterie amibienne en Angleterre, où près de deux millions de semeurs de kystes existent, tient d'après nous à ce fait que l'amibe qui s'y rencontre est l'*Entamœba dispar* non dysentérique et probablement non pathogène pour l'homme et non pas l'*E. dysenteriæ* qui est une rareté dans les régions tempérées.

Comme ces faits présentent un intérêt théorique et pratique considérable, je serais heureux de voir nos collègues de la Société de Pathologie exotique répéter mes expériences et démontrer que la présence de kystes à quatre noyaux de 10 à 16 μ dans les selles d'individus, avec ou sans passé intestinal, ne permet pas d'affirmer que ces sujets hébergent l'*Entamœba dysenteriæ*.

M. C. MATHIS. — Ne pourrait-on pas supposer que l'*Entamœba dispar* n'est que l'Amibe dysentérique dont le pouvoir pathogène ne peut plus s'exercer? On sait que la virulence d'*Entamœba dysenteriæ* est plus accusée dans les contrées chaudes et humides que dans les pays froids et tempérés. Beaucoup de dysentériques venant des régions où la maladie sévit endémiquement guérissent en Europe, même en l'absence de tout traitement. J'ai émis jadis l'hypothèse qu'*E. dysenteriæ*, pour manifester son pouvoir pathogène, devait être associée à des bactéries favorisantes, fréquentes surtout dans les pays tropicaux; plus rares ou faisant défaut dans les régions froides et tempérées. Si l'Amibe dysentérique était susceptible de s'acclimater en France elle aurait pris depuis longtemps dans notre pays une extension considérable en raison de l'arrivée continue de coloniaux dysentériques. Peut-être qu'il serait possible de réveiller le pouvoir pathogène d'*Entamœba dispar* pour le chat en l'associant à diverses bactéries ?

Quoi qu'il en soit, il serait de la plus grande importance au point de vue étiologique et prophylactique, que le problème posé par M. BRUMPT en ce qui concerne la spécificité des amibes donnant des kystes à 4 noyaux fut nettement résolu. Actuellement on s'efforce de déparasiter certains individus dont les selles présentent des kystes quadrinucléés. On n'y réussit pas toujours. S'il était nettement démontré que les amibes hébergées sont dépourvues de toute action nocive, on mettrait fin à

une thérapeutique qui est pour le moins coûteuse quand elle doit être appliquée à des groupes importants d'individus.

M. E. Marchoux. — A l'appui de ce que vient de dire M. Mathis, je rappelle une communication que j'ai faite à notre Société en 1918 (page 837 du *Bulletin*). J'y faisais remarquer qu'on rencontrait beaucoup de porteurs sains de kystes à 4 noyaux, qu'on voyait des types de dysenterie cliniquement amibienne, sans amibes, que Bourret dans une épidémie survenue à Saint-Louis du Sénégal n'avait pas réussi à infecter le chat, alors que quelques années auparavant, dans la même ville et dans des circonstances analogues, j'avais obtenu l'infection très facile du chat adulte soit par la gueule, soit par le rectum, soit même par simple contact. J'en avais conclu que l'amibe était dans la dysenterie un épiphénomène dangereux, mais qu'à elle seule elle ne semblait pas être la cause de la dysenterie, qu'un germe associé présent dans mon cas était sans doute absent dans celui de Bourret pour permettre l'infection du chat.

M. Mesnil. — Les faits statistiques qu'invoque notre collègue Brumpt à l'appui de sa thèse peuvent, je crois, s'interpréter autrement en faisant intervenir un rôle favorisant de la flore intestinale dans la dysenterie amibienne. Celle-ci a sévi à l'état épidémique, pendant la guerre, tant sur le front occidental qu'en Macédoine. Il est incontestable que de nombreux porteurs de kystes se sont ainsi trouvés disséminés en France, en Angleterre, etc. S'ils n'ont pas été, sauf exception rare, le point de départ de nouveaux cas de dysenterie amibienne, comme ils l'auraient été dans les pays chauds, on peut penser que c'est en raison de la disparition de la flore intestinale qui accompagnait l'amibe et passait facilement avec elle d'individu à individu dans les conditions de promiscuité du front. L'amibe, ainsi conservée chez des porteurs sains, n'en est pas moins, de par son origine, une *Ent. dysenteriæ*, et elle se comporte pourtant comme une *Ent. dispar*.

Je relèverai dans une communication plus récente de M. Brumpt (1), un autre point dont je voudrais tirer une conséquence d'ordre historique. Inoculant à un chat des matières renfermant l'*Ent. coli* (au sens de Schaudinn), Brumpt l'a retrouvée dans de petites ulcérations de l'intestin. Or, on n'est pas d'accord sur la nature exacte des amibes vues par Lœsch en 1875 quand il a créé l'espèce *Amœba coli*. Beaucoup, par exemple

(1) *Bull. Acad. Médecine*, 16 mars 1926.

DOBELL, pensaient qu'il a vu une infection pure par l'amibe dysentérique et le fait que cette amibe s'est conservée longtemps chez le chien plaide en faveur de cette manière de voir. J'ai soutenu que LŒSCH avait vu aussi l'*Ent. coli* (*sensu* SCHAUDINN), puisqu'il avait décrit des amibes *parfaitement mobiles*, donc en bon état de vitalité, renfermant des bactéries dans leurs vacuoles. La constatation, faite par BRUMPT, que ces mêmes *Ent. coli* peuvent persister dans les ulcérations et l'intestin du chat, amène à penser qu'elles peuvent aussi le faire chez le chien, et, par conséquent, on ne peut voir dans cette présence une objection à mon interprétation.

M. BRUMPT. — Je crois que la flore microbienne intestinale peut favoriser le rôle pathogène de l'Amibe dysentérique vraie chez des porteurs sains ou convalescents et j'admets que cette flore intestinale se rencontre plus fréquemment sous les tropiques ou dans les régions tempérées chez des individus en état de moindre résistance. Mais à mon avis la flore intestinale n'a aucune action sur l'*Entamœba dispar*. Si cette flore intestinale pouvait permettre la transformation de ce que je nomme *E. dispar* en *E. dysenteriæ*, on ne comprendrait pas l'extrême rareté de la dysenterie amibienne dans des régions tropicales, comme le Brésil méridional par exemple, où se rencontrent de nombreux porteurs de kystes à quatre noyaux venus d'Europe. En ce qui concerne la rareté relative de la dysenterie amibienne en France depuis la fin de la grande guerre, je crois qu'il est facile d'expliquer ce phénomène par le retour à une vie normale et une considérable diminution du péril fécal.

Dans le cas de dysenterie dite autochtone, je crois qu'il serait toujours possible de retrouver la contagion par un porteur d'*E. dysenteriæ*, autochtone et plus souvent encore étranger venant d'une région où la dysenterie est très commune.

Communications

Procédé de diagnostic de la peste, *post-mortem* chez l'homme et chez les animaux.

Par R. Pons.

La Société de Pathologie Exotique a ouvert une discussion sur le procédé le meilleur de diagnostic de la peste sur le cadavre (1). Poursuivant des recherches sur les localisations du bacille pesteux chez le cobaye au cours des infections expérimentales par le bacille de Yersin et inspiré par la tendance actuelle des vétérinaires de s'adresser à la moelle osseuse pour déceler, chez les oiseaux surtout, certains germes infectieux (Truche), nous avons entrepris une série d'expériences dans le but de déterminer si ce procédé était applicable au dépistage de la peste sur les cadavres.

A. — Quatre séries de cobayes ont été inoculés par friction de la peau rasée soit en partant de cultures pures, soit de produits pesteux souillés, d'origine humaine.

Après la mort, à intervalles réguliers variant de 2 à 72 h. nous avons fait des prélèvements : d'adénite, de foie, de rate et de moelle osseuse au niveau de l'humérus qui est l'os qui se prête le mieux à cet examen. Nous avons constaté que le bacille de Yersin existe toujours dans la moelle rouge de l'humérus. Tandis que le foie et le ganglion crural ne donnent que très rarement des cultures pures, la moelle osseuse nous a permis d'obtenir des cultures pures, longtemps après la mort, quelque-

(1) Bouffard et Girard. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. Discussion C. Mathis. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 501-523.

C. Mathis. La lutte contre la peste à Pnom-Penh. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 668-675.

P. Noel Bernard et R. Pons. Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. Discussion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, pp. 39-67.

Lecousse. Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au Laboratoire de Pnom-Penh. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, p. 630.

G. Girard. Le dépistage post-mortem de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, p. 603.

fois jusqu'à la 36e heure. Dans les rares cas où les cultures sont impures le nombre des colonies de souillure, par rapport aux colonies de peste, est infime, et l'isolement du Bacille de YERSIN est facile dans tous les cas. La moelle osseuse nous est apparue comme le matériel de choix dans le diagnostic de la peste chez le cobaye mort.

B. — Nous avons eu l'occasion d'examiner trois cadavres pesteux humains, chez deux d'entre eux, le décès remontait à 11 h. dans un cas à 20 h. dans l'autre. Nous avons prélevé :

1° Du tissu hépatique et du tissu splénique ;

2° Des ganglions (adénite dans un des cas) ;

3° De la moelle osseuse ; à la partie moyenne et antéro-interne du tibia, à l'épiphyse supérieure du tibia, à la tête du premier métatarsien, au niveau de la partie antérieure de la 6e côte.

De nombreux examens et ensemencements nous ont permis de constater les faits suivants qui confirment les recherches expérimentales sur le cobaye : le foie renfermait dans les deux cas le coccobacille de la peste associé au colibacille dans un cas, au pyocyanique et à un pneumocoque dans l'autre. L'aspect bipolaire du colibacille après coloration rendait douteux le diagnostic de peste au seul examen des frottis. Les ganglions hypertrophiés, encore à la période de crudité, les ganglions en apparence normaux et la rate renfermaient en abondance des bacilles de YERSIN associés *en petit nombre* aux germes précédents. Le ganglion reste un organe de choix, auquel il faut toujours faire appel quand les prélèvements sont possibles. La moelle blanche et graisseuse du tibia ne se prête pas au diagnostic sur de simples frottis, la flore microbienne y est très pauvre et les examens sont difficiles. La moelle du tissu spongieux des épiphyses tibiales et métatarsiennes, riche en coccobacilles de la peste, en dehors de tout autre germe microbien, est difficile à prélever. La moelle osseuse de l'extrémité antérieure de la 6e côte est le prélèvement le meilleur à effectuer la moelle y est abondante et bien protégée, le bacille de YERSIN s'y trouve à l'état de pureté pendant plus de 20 h., à une température de 30°. Pour le troisième cadavre autopsié 6 h. après la mort la moelle osseuse de la 6e côte renfermait d'assez nombreux bacilles de YERSIN et a donné d'emblée, sur gélose une culture pure de bacille pesteux.

Conclusions. — Le prélèvement d'un fragment de côte de 3 à 5 cm. rendra donc de bons services dans le diagnostic de la peste sur le cadavre humain. Ce prélèvement ne demande pas plus de temps et est aussi discret que celui d'un fragment de pulpe hépatique, splénique ou pulmonaire. Il a le grand avantage

d'éviter dans de nombreux cas des erreurs de diagnostics à l'examen direct et de permettre l'isolement rapide du bacille de Yersin ; enfin il permet mieux que tout autre organe, le transport à distance du matériel dans le liquide de Broquet. La pression au davier, sur la partie moyenne du fragment de côte prélevé, fait sourdre aux deux extrémités une quantité très suffisante de moelle rouge, pour les examens et ensemencements.

Sur les cadavres des petits animaux les recherches sur la moelle osseuse prélevée à la diaphyse humérale donneront des résultats supérieurs à ceux obtenus en partant des ganglions, de la rate et surtout du foie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Du traitement de la peste bubonique par les injections intraveineuses d'iode colloïdal,

Par C. Grimes.

A la suite de quelques observations de laboratoire, nous avons songé à utiliser l'iode dans le traitement de la peste bubonique.

Comme les malades qui nous ont été amenés présentaient tous des vomissements et du délire, comme d'autre part la maladie évolue avec une très grande rapidité, la thérapeutique par voie buccale nous a semblé peu pratique et nous avons songé à utiliser l'injection intraveineuse d'iode colloïdal, spécialité connue sous le nom de Néo-Riodine. Nous utilisons des doses variant entre 30 cm³ et 60 cm³ par 24 h. administrées par 10 cm³ toutes les 4 ou 6 h., jusqu'à disparition totale de la température.

Dès les premières injections les vomissements et le délire disparaissent ; la température baisse, le bubon se flétrit. Dans les jours qui suivent la fièvre diminue progressivement et les symptômes généraux sont considérablement amendés.

Vers le 3e ou le 4e jour, nous enregistrons une rechute plus ou moins violente avec tension du contenu du bubon et douleur assez vive, réapparaissant à son niveau.

Cette rechute, dont la durée est de 24 à 36 h., est suivie d'une sédation totale des phénomènes généraux et de la suppuration aseptique du bubon.

Notre expérimentation a porté sur 7 cas avec 6 guérisons et 1 décès.

Le malade mort était un débile mental arrivé au moins 3 jours après le début de sa maladie ; son décès est dû probablement au bloquage des reins, car dans les dernières 24 h., l'homme a uriné à peine 300 g.

Le dernier de nos malades guéris est une femme ; son cas était d'autant plus intéressant qu'elle présentait deux bubons du membre supérieur gauche : l'un épitrochléen, l'autre axillaire contenant tous deux des bacilles type de YERSIN en quantité considérable.

Voici, au surplus, le détail de l'observation de cette malade et sa courbe de température :

Le processus de guérison paraît se faire grâce à une lutte phagocytaire intense : les polynucléaires commencent à apparaître dès la fin du 2e jour du traitement ; les bacilles vers le 4e jour se déforment, se colorent mal. C'est à ce moment-là que nous observons la rechute clinique. Enfin, lorsque la défervescence est complète nous trouvons dans le bubon un pus complètement aseptique.

Bien que l'iode paraisse agir surtout comme stimulant de la phagocytose, il semble qu'il ait également un rôle antitoxique (l'albumine des urines disparaît en 48 h. ainsi que les phénomènes généraux) de même peut-il agir aussi comme antiseptique spécifique.

OBSERVATION. — GERMAINE RAZAFY, 16 ans, habitant Tamatave. — La malade entre à l'hôpital le 10 février 1926 vers 11 heures. Le début de son affection remonte à trois jours environ.

Ce début fut caractérisé par un frisson généralisé, de la courbature, des vertiges, une céphalée violente, le tout accompagné d'une ascension thermique très élevée. Ces symptômes bruyants apparaissent le soir du 7 février dernier. L'état de cette jeune fille s'aggravant, les parents se décident à l'amener à l'hôpital.

Nous sommes en présence d'une jeune fille de 16 ans environ, de bonne constitution physique ; présentant un état général grave et comateux avec vomissements bilieux abondants ; la malade porte sous l'aisselle gauche une adénite du volume d'une grosse noix avec périadénite ; une autre adénite moins volumineuse se trouve au niveau de la région épitrochléenne du bras correspondant. La température à l'entrée est de 39°7 ; l'urine contient 2 g. d'albumine.

Langue fortement saburrale, sèche et rouge sur les bords ; vomissements bilieux avec rejet d'un lombric encore vivant ; diarrhée bilieuse d'odeur très fétide. Le pouls est régulier mais accéléré battant 130 à la minute.

Examen bactériologique positif, nombreux bacilles pesteux dans les frottis des deux bubons.

Traitement. — Premier jour : deux injections de 10 cm³ chacune de Néo-Riodine, l'une à 14 h., l'autre à 20 h.

2e jour : quatre injections Néo-Riodine à 2 h. et 8 h., à 14 h. et à 20 h. (10 cm³ chaque fois par voie intraveineuse).

Le coma disparaît complètement, les vomissements et la diarrhée sont arrêtés. L'état général est fortement amélioré. La température du matin est de 39° ; l'urine contient encore de l'albumine.

Température du soir : 38°8.

3e jour : trois injections de Néo-Riodine toujours 10 cm³ en injection intraveineuses à 2 h., à 8 h. et à 14 h.

Les conjonctives sont injectées ; la langue est encore sale mais humide, le bubon axillaire paraît diminué de volume, le bubon épitrochléen augmente au contraire.

4e jour : trois injections de Néo-Riodine à 4 h., 10 h. et 20 h.

Le bubon axillaire et la périadénite correspondant augmentent de volume ; l'œdème s'étend à la région sous-claviculaire gauche et au bras gauche cet empâtement est douloureux. Apparition de phénomènes d'iodisme.

5e jour : deux injections intraveineuses de Néo-Riodine chacune de 10 cm³ à 6 h. et à 18 h.

Eruption acnéiforme, conjonctives injectées, iodisme. L'urine ne contient plus d'albumine. Température 37°7. L'adénite et la périadénite axillaire diminuent, le bras est toujours œdématié. Température du soir 38°5. Pouls 120.

6e jour : deux injections de Néo-Riodine à 8 h. et 22 h.

L'adénite axillaire se fistulise, il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent contenant des bacilles transformés.

Le soir : amélioration de l'état général, langue moins chargée. Température le soir 38°5.

7e jour : Phénomènes d'iodisme. Le bubon axillaire se vide petit à petit ; l'adénite du bras se limite. Etat général bon.

L'examen bactériologique des frottis jusque-là positif devient négatif.

Une seule injection d'iode à 22 h.

8e jour : cessation du traitement. Examen bactériologique des frottis de bubons négatif.

9e jour : bon état général. Diminution des phénomènes d'iodisme, à 7 h. température 37°. Le bubon axillaire se vide, celui du bras se limite de plus en plus. Lavement purgatif. Selles bilieuses abondantes avec 9 vers lombrics.

Injection d'huile camphrée 10 cm³. Injection de quinine 0 g. 75.

Le soir la température est de 37°7.

10e jour : la malade entre en convalescence et peut commencer à se lever et à s'alimenter.

La peste dans la Province de l'Itasy,

Par E. TOURNIER.

I. — ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les premiers cas de peste constatés dans la Province de l'Itasy datent de décembre 1923 ; il s'agissait de trois cas de peste bubonique observés au village d'Ambatomitsangana non loin de Soavimbazaha. En juin 1924 de nouveaux cas de peste bubonique sont signalés par le médecin de ce poste au village d'Andranovelona.

Dans le courant de cette même année 1924 des cas de peste sont relevés par les postes médicaux de Mandiavato et de Soavinandriana Ampefy.

Ces cas sont-ils en réalité les premiers et la peste n'existait-elle pas dans la région auparavant ? Il est vraisemblable qu'elle s'est propagée à l'Itasy peu après son apparition dans la Province de Tananarive dès 1922, en raison de relations fréquentes entre ces deux Provinces limitrophes ; et si, en 1925, beaucoup plus de cas ont été identifiés c'est que l'attention étant attiréesur cette affection redoutable on a mis plus de soin à la rechercher et à la dépister.

Quoi qu'il en soit, dès le début de 1925; il existait dans la Province de l'Itasy trois foyers bien connus :

Un dans la région de Soavimbazaha,

Un dans la région de Mandiavato,

Un dans la région de Soavinandriana Ampefy.

Un quatrième foyer devait se révéler au cours de l'année dans la région d'Analavory et un cinquième dans le District du Kitsamby rattaché depuis juillet à la Province.

Le foyer de beaucoup le plus important est celui de Mandiavato. La peste s'est propagée d'Arivonimamo, district très infecté de la Province de Tananarive par la route directe qui va de cette localité vers Soavinandriana et Ramainandro, régions les plus peuplées de l'Itasy.

Le détail de cette propagation nous a le plus souvent échappé, l'indigène mettant tout en œuvre pour nous cacher les cas de maladies épidémiques par crainte des mesures sanitaires et surtout de l'interdiction d'enterrer les pesteux au tombeau familial. Le culte des ancêtres est assurément une gêne extrême dans la prophylaxie de cette maladie et la raison pour laquelle, encore

actuellement, beaucoup de cas de peste ne nous sont pas signalés.

La diffusion de la maladie se fait suivant plusieurs modes selon les facteurs qui la commandent :

Il y a d'abord la diffusion par les rats; la tenue toujours défectueuse des villages et des cases, l'absence de propreté de l'habitant et de l'habitation, l'abondance dans celle-ci de denrées vivrières ou de déchets alimentaires en font un habitat de prédilection du rat qui y trouve une nourriture assurée. On peut également remarquer la corrélation entre l'inondation des rizières, la remontée des rats vers les villages et la reprise de la peste au début de la saison des pluies. En divers endroits enfin l'indigène a noté lui-même la mortalité chez le rat précédant de peu la mortalité chez l'homme.

Il y a ensuite la diffusion par les malades. En dépit des recommandations, des cordons sanitaires, de la surveillance exercée, les malades quittent très souvent le village où ils ont ressenti les premières atteintes du mal et se traînent ou se font transporter dans un village voisin, pensant que ce déplacement ou cet éloignement d'un lieu infecté peut suffire à leur rendre la santé. Il en est de même des malades en état d'incubation qui en se déplaçant vont porter le germe dans une région indemne.

Il y a enfin la diffusion par les porteurs de germes. Il n'est pas douteux qu'à côté des cas graves, il y a des cas légers qui n'attirent l'attention ni du malade ni de l'entourage. Nous avons observé de tels cas dans la région de Mahatsinjo en janvier 1925 ou à côté de cas de peste septicémique à allure de fièvre typhoïde on pouvait en relever d'autres présentant la même symptomatologie très atténuée.

Il n'y a pas à proprement parler d'épidémie de peste dans l'Itasy, mais une endémie qui a fait suite à des cas isolés et s'est étendue en quelque sorte progressivement à toute la partie est de la Province. Nous notons en effet pour 1925 211 cas répartis dans 94 villages.

Cette endémie a des réveils qui se produisent pendant la saison des pluies et qui s'atténuent dès la saison sèche. Ils nous paraissent être en rapport avec l'exode des rats vers les villages.

Le tableau suivant indique la marche de l'endémie en 1925; nous le donnons avec cette réserve qu'il n'a qu'une valeur relative, beaucoup de cas de peste restant ignorés.

Janvier	29
Février	26
Mars	17
Avril	3
Mai	5

Juin	7	
Juillet	4	
Août	6	
Septembre	14	
Octobre	26	
Novembre	20	
Décembre	54	
Janvier 1926	53	
Total	264	cas constatés bactériologiquement.

Il convient de signaler que depuis juillet, le District du Kitsamby a été rattaché à la Province de l'Itasy ; il y a été relevé 7 cas de peste du 1er juillet au 31 décembre 1925.

II. — ETUDE CLINIQUE

Les trois formes de peste, bubonique, pulmonaire, septicémique, ont été observées pour ainsi dire simultanément ; il ne semble pas qu'un de ces types soit prédominant en tel lieu ou à telle saison.

La forme septicémique a présenté des difficultés de diagnostic du fait de la fréquence relative de formes atypiques notamment de la similitude souvent grande des symptômes avec ceux de la fièvre typhoïde et de la coexistence des deux affections dans la région infectée, notamment au village de Mahatsinjo où sur 5 séro-agglutinations il y a eu 3 résultats négatifs et 2 positifs au 1/200e et à 1/100e à l'Eberth. Pratiquement, la ponction du foie et des poumons conserve pour le diagnostic de la peste une grande valeur, elle s'est trouvée rarement en défaut.

Parmi les formes septicémiques nous avons rencontré une forme à type abdominal ou intestinal pur, caractérisée uniquement par de la fièvre, de la diarrhée, des douleurs abdominales, du météorisme et parfois un léger degré de splénomégalie. L'évolution toujours très rapide, aboutissait en 10 à 24 h. à la mort. Les frottis de foie et rate montraient une culture pure de bacilles de YERSIN. Une heure avant le décès les étalements de sang révélaient la présence de bacilles de YERSIN en grande abondance. Dans un de ces cas, chez un enfant de 7 ans, c'est en cherchant l'hématozoaire de LAVERAN que nous trouvâmes le bacille pesteux dans le sang 4 h. avant le décès et inversement dans un autre cas (enfant de 4 ans) en cherchant le bacille de YERSIN absent, nous avons noté sur le frottis de foie, poumons et rate un grand nombre de parasites de tropicale ; la symptomatologie était la même : fièvre élevée, céphalée intense,

diarrhée. Dans ce dernier cas, la rate n'était pas augmentée de volume.

Il existe aussi une forme septicémique avec exclusivement phénomènes méningés (délire, agitation, convulsions) d'évolution très rapide et que l'on rencontre chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant ; elle est la moins fréquente des formes septicémiques qu'il nous a été donné d'observer.

Ceci montre que les formes septicémiques de peste à Madagascar peuvent être confondues facilement avec les accès pernicieux de paludisme, la typhoïde, les paratyphoïdes, la grippe et la méningite. Plusieurs cas de cette forme clinique peuvent donc avoir échappé aux médecins indigènes, seul l'examen bactériologique permettant de poser le diagnostic.

La forme pulmonaire peut être tout aussi facilement confondue avec les pneumococcies et là encore bien des cas ont dû échapper à leur vigilance. Elle peut aussi prêter au début à confusion avec des congestions dues à un spirochète voisin de celui de Castellani. Mais ici le diagnostic ne peut hésiter longtemps, ces congestions de pronostic toujours bénin évoluant plus ou moins rapidement vers la guérison selon le traitement appliqué. Cependant il y a intérêt à poser rapidement le diagnostic de manière à ne pas multiplier des mesures sanitaires rigoureuses, toujours difficilement acceptées.

Ces formes pulmonaires de peste, même lorsque les crachats étaient farcis de bacilles n'ont donné lieu que très rarement à des épidémies locales sérieuses. Pour les cas que nous avons eus directement sous notre surveillance, il a été possible d'éviter la contagion aux personnes qui avaient été en contact immédiat et prolongé avec le malade et qui, à notre avis, eussent été certainement infestées, en injectant pendant 6 jours consécutifs une dose quotidienne de 20 cm³ de sérum antipesteux aux adultes et 10 cm³ aux enfants.

La forme bubonique a été presque aussi sévère que les deux autres, bien peu ont abouti à la guérison. Sur 72 cas il y a eu, en effet, 64 décès. Les adénites cervicales, axillaires, inguinales, crurales ont été observées, les bubons de l'aine demeurent de beaucoup les plus fréquents. L'examen bactériologique des frottis de bubon a été presque constamment positif (96 o/o positifs).

Traitement et prophylaxie

Le traitement par le sérum antipesteux réclame des doses si élevées pour être efficace, que les quantités de sérum mises à

notre disposition ne nous ont pas permis de tenter le traitement spécifique.

Dans des cas de peste septicémique les médications symptomatologiques : diète hydrique absolue, antiseptiques intestinaux, injections de sérum physiologique, abcès de fixation nous ont donné 3 guérisons sur 7 malades qui ont pu être suivis.

Aucun malade atteint de peste pulmonaire n'a pu être sauvé. Pour les buboniques à l'hôpital de Miarinarivo sur 3 malades traités, 1 guérison et 2 décès ; à l'hôpital de Soavinandriana 4 guérisons sur 11 cas traités ; à Ampefy 3 guérisons sur 19 cas suivis.

La prophylaxie fort difficile à conduire en pays Malgache se résout en un diagnostic rapide et en des mesures d'isolement qui trop souvent ne sont pas assez strictement appliquées, la surveillance en étant actuellement rarement possible.

La population est dans l'Itasy disséminée en un très grand nombre de petits villages, aussi la dératisation n'a-t-elle pu être réalisée ; elle réclame au surplus une continuité d'effort que le Malgache ne fournira jamais à moins de la lui imposer avec une fermeté qu'aujourd'hui on est fort éloigné de lui appliquer.

Le diagnostic et l'isolement rapide sont en somme les seules mesures qu'il soit en nos moyens de prendre. Un service de dépistage de la peste a donc été créé dans ce but à Miarinarivo au cours de l'année 1925 ; il fournit immédiatement une réponse aux médecins qui envoient des frottis de malades ou de décès suspects. On y a joint l'injection de sérum antipesteux à titre prophylactique pour les personnes ayant été en contact avec les malades atteints de peste pulmonaire.

CONCLUSIONS

La peste est aujourd'hui endémique dans toute la partie Est de la province de l'Itasy et l'effort consiste à limiter sa diffusion et à empêcher sa progression vers l'Ouest jusqu'ici préservé.

La vaccination, largement pratiquée, semble être le meilleur moyen de faire disparaître complètement l'endémie. Mais comme il la faudrait renouveler plusieurs fois, il sera difficile de la faire accepter par les indigènes. Dès lors, il y aura sans doute des périodes de latence qui correspondront à la disparition des rats décimés par l'épizootie, mais aussi des réveils dès qu'à nouveau pullulera la gent murine désormais réservoir de virus, dans cette région.

En tout cas, le diagnostic rapide conservera toujours une

grande valeur au point de vue prophylactique. Ce diagnostic ne pourra être fait qu'au laboratoire, surtout pour ces formes septicémiques atypiques qu'il importe de connaître : formes fébriles hypertoxiques simulant un accès pernicieux de paludisme, formes méningées, formes intestinales, ces dernières empruntant souvent la symptomatologie d'une septicémie éberthienne.

Marcel Leger. — Les faits épidémiologiques consignés par Tournier sont d'importance. Pour ma part je relève avec intérêt la très faible contagiosité des formes pulmonaires observées, alors que dans les crachats des malades fourmillaient les bacilles de Yersin. Au Sénégal, en effet, il en a été généralement de même durant les diverses bouffées épidémiques qui se sont manifestées de 1914 à 1924. Les foyers de peste pulmonaire restèrent souvent localisés, et furent arrêtés parfois plus facilement que d'autres foyers où la forme bubonique prédominait ou était exclusive. A l'hôpital indigène de Dakar, il n'a jamais été fait usage de masque par les médecins et les infirmiers. Jamais il n'y a eu de contagion malgré les contacts renouvelés avec les malades. De même il n'y a eu aucun cas de transmission dans l'intérieur de l'établissement, bien que les manifestations pesteuses pulmonaires n'aient été diagnostiquées, deux ou trois fois, que plusieurs jours après l'admission des malades dans la salle commune.

Mais alors que la peste pulmonaire dans l'Itasy s'est toujours terminée par la mort, d'après ce que nous dit Tournier, au Sénégal, la proportion des guérisons s'est montrée le plus généralement assez forte ; la maladie n'était pas inexorable ; elle était maniable. C'est ainsi que, en 1922, quand j'étais à Dakar, la mortalité par peste pulmonaire à l'hôpital indigène fut de 39 o/o, et, si l'on exclut les malades entrés réellement trop tard pour que le traitement fût institué, de 24 o/o seulement.

Il est vrai que H. Lhuerre, chargé du service des contagieux et s'en occupant avec un dévouement sans pareil, faisait usage de *sérum antipesteux* par injections intraveineuses et à fortes doses (100 cm³ plusieurs fois renouvelés). Fournier n'indique pas le traitement appliqué, mais dit que le sérum de Yersin ne put être employé, comme il l'aurait voulu, par suite des quantités tout à fait insuffisantes qui existaient à Madagascar. Ce fait est regrettable et inexplicable. Les indigènes doivent partout pouvoir bénéficier de l'arme thérapeutique, excellente quand elle est maniée *larga manu*, que nous possédons en le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur.

Traitement du pian par l'Acétylarsan : avantages de ce produit chez l'enfant.

Par R. BOISSEAU.

Au cours d'un séjour au Congo nous avons traité un grand nombre de pianiques par les arsenicaux dont l'efficacité est bien connue.

Le novarsénobenzol en injections intraveineuses donne d'excellents résultats, à la condition d'être employé à doses suffisamment fortes, chez des malades que l'on peut revoir de 5 à 7 jours d'intervalle. C'est le cas le plus fréquent quand on opère à poste fixe, chez l'adulte.

Ce stovarsol employé avec succès par BEURNIER et CLAPIER (1), TANON et JAMOT (2), G. BOUFFARD (3), LEFROU (4), tend à se substituer au novarsénobenzol pour des raisons de commodité, aux colonies. On peut l'administrer par voie buccale, à doses rapprochées, et par voie sous-cutanée. Cette dernière méthode nécessitant la préparation extemporanée d'une solution au 1/10e, l'avantage reste à l'ingestion, recommandable chez l'adulte et le grand enfant.

Nous ne voulons pas insister sur les travaux très documentés et probants auxquels ces produits ont donné lieu. Nous nous proposons seulement d'exposer ici les résultats que nous avons obtenus avec l'Acétylarsan dont l'essai s'est montré très favorable et dont l'emploi nous paraît particulièrement indiqué quand il faut aller vite, au cours des tournées médicales par exemple, et chez les tout petits.

Ces derniers constituent une proportion importante de malades qu'il y a intérêt à traiter sur place pour des raisons économiques et morales. Chez beaucoup d'entre eux les injections de novarsénobenzol sont impossibles en raison de la mobilité du patient et de la difficulté d'atteindre les veines. En employant le stovarsol par voie buccale on se heurte à une autre difficulté, celle de faire ingérer intégralement la dose du médicament qui est le plus souvent rejeté par les enfants méfiants et les nourrissons.

(1) BEURNIER et CLAPIER. *Bulletin Société Path. exot.*, juillet 1922.
(2) TANON et JAMOT. *Revue de Médecine et d'hygiène tropicale*, juin 1920.
(3) G. BOUFFARD. *Bulletin Société Path. exot.*, mai 1925.
(4) LEFROU. *Bulletin Société Path. exot.*, octobre 1925.

L'Acétylarsan nous permet de leur administrer dans un minimum de temps, d'une façon très simple et certaine des doses réellement efficaces.

L'Acétylarsan (1) est une solution aqueuse d'oxyacétylaminophénylarsinate de diéthylamine, incolore et limpide, très stable et de conservation indéfinie. On le trouve dans le commerce sous 2 formes : l'Acétylarsan pour adultes, en ampoules de 3 cm^3, contenant par cm^3 0,23 de produit actif équivalent à 0,05 d'arsenic. L'Acétylarsan infantile, en ampoules de 2 cm^3, contenant par cm^3 0,09 de produit actif équivalent à 0,02 d'arsenic.

Parfaitement indolore, il peut être injecté par la voie sous-cutanée. D'une teneur élevée en arsenic (20 0/0) il est rendu peu toxique par sa rapide élimination qui permet l'emploi des fortes doses.

Un premier essai fait à la formation sanitaire nous avait montré la remarquable efficacité du produit, dont 2 injections suffisaient à blanchir ces malades, et la possibilité de réduire à 48 heures l'intervalle entre les 2 injections, très bien tolérées.

Au cours d'une tournée médicale nous avons reproduit cet essai sur 80 malades (2) de tout âge, présentant des éruptions pianiques souvent très étendues, s'accompagnant d'un mauvais état général. Nous ne publions pas les observations pour ne pas allonger cette note.

Posologie. — Bien que les circonstances ne nous aient pas permis de suivre une règle posologique uniforme nous croyons pouvoir indiquer la dose de 2 cg. par kg. et par injection comme base d'un traitement par 2 injections faites à 48 h. d'intervalle. En cas de pianomes ulcérés phagédéniques il nous paraît nécessaire de recourir à des doses plus fortes et au besoin d'adopter un traitement prolongé.

Observations. — Nous avons revu les malades entre le 5e et le 30e jour qui ont suivi le traitement. Celui-ci n'excédant pas le 3e jour est parfaitement compatible avec un programme de tournée déjà chargé.

Aucune réaction locale n'a été observée ; pas de douleur réelle ; quelques rares cris chez les enfants les plus pusillanimes, avant la piqûre plutôt qu'au moment même de l'injection,

(1) L'étude complète de l'Acétylarsan a été faite par plusieurs auteurs qui l'ont expérimenté dans la syphilis et certaines protozooses intestinales, l'amibiase en particulier. Nous citons leurs travaux dans la bibliographie.

(2) Les « usines du Rhône » ont mis gracieusement à notre disposition une provision importante de leur produit dont nous les en remercions bien vivement.

à la première injection plutôt qu'à la seconde, ce qui est un bon signe.

Pas de réaction générale notable en dehors d'une légère poussée fébrile, signalée par la plupart, mais non constatée par nous. Cette réaction considérée comme favorable par l'indigène ne l'éloigne pas. Pas de vomissements. Quelques enfants ont accusé une diarrhée bénigne et transitoire dont ils n'avaient pas songé à se plaindre spontanément.

La modification des lésions débute 48 h. après la première injection. Les boutons suintants se dessèchent, les framboises s'affaissent. L'amélioration progresse de la périphérie vers le centre. Peu à peu les boutons anciens et déjà secs se débarrassent de leur croûte qui laisse apparaître une surface sous-jacente cicatrisée. Chez beaucoup d'enfants revus une quinzaine de jours après le traitement, il n'était plus possible de retrouver de trace de lésions. Exceptionnellement nous avons rencontré des croûtes encore saillantes mais se détachant sous l'ongle et reposant sur une surface saine. Une surface chagrinée et très pigmentée marque seule la place des plus gros pianomes vers le 20e jour.

Les cas les moins heureusement influencés ont été les pians arabes et ulcérés. Il faut dire que ces formes se montrent particulièrement résistantes vis-à-vis des autres arsenicaux.

Aucun traitement local n'ayant été institué il n'est guère surprenant que la surface plantaire, toujours en contact avec le sol souillé, dans une région où le phagédénisme est très répandu, soit restée injectée. A notre avis il s'agissait plutôt de complications que de pian proprement dit.

Des frottis colorés au FONTANA-TRIBONDEAU nous ont permis de déceler dans les plaies des éléments spiralés à ondulations lâches ne pouvant être confondus avec le *Spirochæta pertenuis*. Chez 7 seulement de ces malades (adultes) la cicatrisation n'était pas complète au 30e jour. A noter qu'ils n'avaient pas reçu de traitement plus intensif que les autres qui ont tous été considérés comme guéris après *deux* injections.

Quand nous employons le mot « guérison » nous n'entendons pas signifier autre chose qu'un simple blanchiment se manifestant par la disparition des accidents cutanés, l'avenir seul pouvant nous fixer sur la valeur absolue du terme.

CONCLUSIONS

1° L'Acétylarsan amène un effacement rapide des lésions pianiques, l'échelle de sa posologie et sa faible toxicité permettant d'employer sans risque des doses relativement élevées ;

2° La rapidité d'élimination de l'arsenic de l'Acétylarsan réduisant à 48 h. l'intervalle strictement nécessaire entre 2 injections et 2 injections suffisant, dans la majorité des cas, pour faire disparaître les lésions, il en résulte un précieux avantage pour le traitement des pianiques au cours des tournées médicales ;

3° La possibilité d'administrer par la voie sous-cutanée une solution toute prête et titrée, indolore, riche en produit actif sous faible volume, facilite ou permet le traitement des enfants chez lesquels l'ingestion ne donne pas toujours la précision posologique désirable en raison des régurgitations, inévitables chez le nourrisson.

Bibliographie

Bouche. — Thèse de Lyon, 1923.
Chatellier, Mahoux, Valdiquie. — *Société de dermatologie*, mai 1923.
Chatellier et Laurentie. — *Société de dermatologie*, novembre 1923.
Prof. agr. Garin. — *Journal de médecine de Lyon*, mars 1924.
Prof. agr. Gougerot. — *La Médecine*, novembre 1923.
Laurent. — *Annales de maladies vénériennes*, juillet 1923.
Mahoux. — Thèse de Toulouse, 1923.
Sububielle. — Thèse de Lyon, 1926.

Sur le virus de la spirochétose aviaire en Algérie et sur la longue durée de sa conservation chez *Argas persicus*,

Par A. Catanéi et L. Parrot.

I. — Spirochétose des poules

En Algérie, la spirochétose des poules a été signalée dans le Sahara Oranais par E. Brumpt et H. Foley, en 1908 (1). Ces auteurs ont démontré, par des expériences d'immunité croisée, qu'elle est due à un spirochète identique à *Spirochæta gallinarum* de la spirochétose brésilienne, découverte par Marchoux et Salimbeni en 1903. La maladie existe également dans l'Algérie du Nord où elle est une cause importante de mortalité dans les poulaillers (2).

(1) E. Brumpt et H. Foley. Existence d'une spirochétose des poules à *Spirochæta gallinarum* R. Bl., dans le Sud-Oranais. Transmission de cette maladie par *Argas persicus*. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXV, 18 juillet 1908, pp. 132-134.

(2) A. Donatien. Les maladies microbiennes des animaux domestiques en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. III, n° 3, septembre 1925, p. 317.

Au cours des récentes recherches effectuées par l'un de nous (1) sur la spirochétose expérimentale des Oiseaux, nous avons procédé à l'étude comparative d'une souche brésilienne de *Spirochæta gallinarum*, que nous a obligeamment adressée le professeur MARCHOUX, et de deux virus algériens, provenant l'un des environs immédiats de la ville d'Alger (Ruisseau), l'autre d'une localité du département d'Alger (Boufarik), que nous devons à la complaisance de nos collègues A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

1° 7 canaris ont été inoculés avec les virus algériens (5 avec la souche Ruisseau, 2 avec la souche Boufarik) de 7 jours à 14 mois et demi après un accès à spirochètes provoqué par le virus brésilien. Ces oiseaux n'ont pas présenté de parasites dans le sang périphérique ;

2° 2 canaris ont été inoculés avec le virus brésilien de 23 à 37 jours après une première atteinte de spirochétose expérimentale due au virus algérien. Ces oiseaux n'ont pas réagi ;

3° 2 canaris inoculés avec le virus de Boufarik 14 mois après un accès à spirochètes dû au virus Ruisseau n'ont pas réagi.

II. — SPIROCHÉTOSE DU CANARD DOMESTIQUE

La spirochétose du canard domestique existe en Algérie. Le premier cas de maladie naturelle a été observé chez ce palmipède par l'un de nous, en 1920 (2). L'échec des essais de transmission à la poule avait fait admettre qu'il pouvait s'agir d'un spirochète propre au canard, pour lequel le nom de *Sp. anatis* avait été provisoirement proposé. Nous avons étudié récemment une souche de spirochètes provenant d'un cas de spirochétose naturelle du canard domestique vu par nos collègues A. DONATIEN et F. LESTOQUARD qui ont bien voulu nous confier le virus.

1° 8 canaris ayant eu un accès à spirochètes des poules depuis un temps variant entre 3 mois et demi à 2 ans ont reçu une inoculation de spirochètes du canard. Ces oiseaux n'ont pas montré de parasites dans le sang périphérique. Trois canaris neufs témoins inoculés en même temps ont eu un accès à spirochètes ;

2° une poule ayant eu la spirochétose expérimentale (virus de BOUFARIK) il y a 3 mois et demi et un coq neuf ont été inoculés avec le spirochète du canard. Le coq témoin a contracté une spirochétose mortelle ; la poule n'a pas réagi.

(1) A. CATANEI. Etude expérimentale de l'association de la spirochétose et du paludisme des oiseaux. *Ibid.*, t. III, n° 2, juin 1925, pp. 111-121.

(2) L. PARROT. Spirochétose naturelle du canard domestique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIII, n° 8, 13 octobre 1920, pp. 647-648.

III. — Durée de la conservation du virus chez « Argas persicus »

Le 8 mars 1926, nous avons inoculé sous la peau d'une jeune poule le produit de broyage d'une vingtaine d'*Argas persicus* recueillis adultes à Biskra *le 22 mars 1924*. Ces *Argas*, qui étaient conservés à la température du laboratoire depuis cette époque, ont été laissés à l'étuve à 37° pendant 5 jours avant d'être inoculés. La poule a présenté des signes cliniques de spirochétose au bout de 5 jours ; l'accès parasitaire, décelé le lendemain, a duré 2 jours pendant lesquels les parasites ont été nombreux dans le sang périphérique. L'animal est mort 16 jours après l'inoculation.

Conclusions. — 1° L'étude expérimentale comparée de deux virus de spirochétose des poules de l'Algérie du Nord et d'une souche brésilienne de *Sp. gallinarum*, effectuée par l'épreuve des réinoculations croisées, nous a montré que ces virus étaient identiques. Nos résultats et ceux qu'ont obtenus E. Brumpt et H. Foley (1) par la comparaison des virus Sud-Oranais et brésilien démontrent que la spirochétose des poules est provoquée en Algérie (Tell et Sahara) par un spirochète identique à *Sp. gallinarum* ;

2° De l'étude expérimentale du spirochète provenant d'un cas de spirochétose naturelle du canard domestique, il résulte qu'il s'agit du même virus que celui de la spirochétose des poules ;

3° L'accès de spirochétose que nous avons provoqué par l'inoculation à une poule du produit de broyage d'*Argas persicus* conservés pendant deux ans au laboratoire après leur capture dans des poulaillers, à une époque de l'année où l'on ne constatait pas de cas de spirochétose, montre que la durée de conservation de la virulence de *Sp. gallinarum* chez l'*Argas persicus* infecté peut être supérieure à 2 ans.

Institut Pasteur d'Algérie.

A propos de quelques observations d'abcès de la rate.

Par E. Lagrange.

L'abcès de la rate, affection rarissime d'après les traités classiques semble devenir très fréquent au Katanga et en Rhodésie du Nord.

(1) *Loc. cit.*

Ayant eu l'occasion en août 1916, à Usumbura, poste situé à l'extrémité nord du lac Tanganyka, d'en observer 3 cas sur 15 autopsies d'indigènes, sans pouvoir en déterminer l'origine, j'ai cru utile d'apporter ici les résultats de mes recherches bibliographiques et de discuter les hypothèses et conclusions qui s'en dégagent.

En ce qui concerne mes propres cas, j'en suis réduit à mes souvenirs quant à leurs particularités, les documents qui les concernent ne m'étant plus accessibles.

Deux d'entre eux ont donné un pus chocolat, non fétide, qui à l'ouverture de l'abdomen remplissait la cavité péritonéale : la rate était véritablement à l'état de purée diffluente.

Dans un autre cas, elle était couverte de petits abcès gros comme un pois, renfermant un pus épais, vert clair.

Ce sont les deux aspects classiques que décrivent les auteurs.

Dans aucun des 3 cas observés, la rate n'atteignait un volume remarquable, et dans aucun, l'examen microscopique du sang ni des organes n'a décelé l'agent causal. Le diagnostic n'avait pas été posé avant décès. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

Récemment, LŒWENBRUCK (1) a fait à Panda (Haut-Katanga) 6 observations de cas semblables dont 3 ont guéri après laparotomie exploratrice et drainage abdominal.

En annexe à ce travail, R. VAN NITSEN a analysé les travaux des médecins de la Rhodésie du Nord et notamment les observations de A. F. WALLACE (2) qui portent sur plus de 100 cas personnels rencontrés en moins de quatre ans ; celui-ci signale que plusieurs centaines de cas ont été observés en Rhodésie du Nord de Mars 1922 à Octobre 1924. Dans cette région, l'abcès splénique se rencontre à partir de 1920.

Quelle est l'étiologie de cette affection ? Est-elle une nouvelle entité nosologique comme semblent portés à l'admettre les auteurs précités ou est-elle une complication d'une infection générale encore à déterminer ?

Les trois cas qu'il m'a été donné d'observer ont été rencontrés au cours d'une violente épidémie de fièvre récurrente à tiques, sévissant alors dans toute cette région.

Le 8 juin 1916, après plusieurs mois de défensive à l'ouest de la rivière Ruzizi les troupes belges passaient à l'offensive et presque sans coup férir occupaient Usumbura. Cette localité, située dans un district peuplé et prospère est un centre commercial actif. Sa population commerçante d'arabisés de la côte Swahili et d'hindous s'était sauvée à l'approche des troupes abandonnant ses boutiques avec tout ce qu'il avait été impossible d'emporter. Aussitôt après notre prise de possession, ce fut

le pillage en règle, comme j'ai eu l'occasion d'en voir les traces deux jours après en arrivant dans le poste. Bien entendu, l'autorité médicale était prise au dépourvu, les soldats logeaient dans les maisons indigènes au milieu des détritus de toutes sortes retournés sens dessus-dessous dans l'espoir de trouver des dépouilles cachées et ce fut en quelques jours le début d'une épidémie violente.

Elle se continua ultérieurement dans les plateaux de l'Urundi, donnant lieu à de graves complications pulmonaires. En Août, quand je revins à Usumbura, les trois quarts des patients étaient des récurrents présentant des accès à intervalles irréguliers et, faute d'arsenicaux, suivant à peu près le cours naturel de la maladie.

Déjà du temps de l'occupation allemande — comme j'ai pu l'apprendre ultérieurement — Usumbura était une localité particulièrement infestée et même au cours de leur occupation normale, les Allemands avaient été gravement incommodés de l'abondance des *Ornithodorus moubata* (1).

Les trois abcès de la rate cités plus haut étaient survenus chez des récurrents, non en période d'accès. Je n'aurais eu aucun doute sur l'origine récurrentielle de cette complication, si une autre autopsie n'avait apporté, par des plaques de Peyer fortement hypertrophiées et ulcérées, la preuve certaine qu'il y avait également de la fièvre typhoïde parmi les nombreuses fièvres que l'abondance de travail ne permettait pas de préciser avec tout le soin désirable.

Si j'insiste sur ces données, malgré la distance qui sépare Usumbara du Haut-Katanga, c'est que ce sont les mêmes troupes que j'ai pu observer qui ont regagné après convalescence ou à la fin de la campagne les hauts plateaux du Katanga.

D'autre part, entre le Sud du Katanga et la Rhodésie du Nord, les rapports sont constants et les facteurs sociaux créés par le développement de l'industrie minière sont identiques : populations étrangères au pays, cantonnées dans des locaux artificiels sous le régime de caserne où les épidémies prennent une allure toute particulière, grâce à la promiscuité d'une part, et au moyen d'accoutumance des travailleurs d'autre part.

Dans les observations de Wallace, sur 9 cas examinés à ce

(1) Au cours d'une enquête fin Novembre 1916, déjà en pleine saison des pluies, le docteur Trolli trouvait des *Ornithodorus* jusque dans l'écorce d'un manguier à plus d'un m. du sol ; c'était, il est vrai, à côté d'une cuisine qui avait été détruite et brûlée longtemps auparavant par les Allemands, à cause de cette nuisance.

point de vue, on a trouvé une fois des spirochètes dans la rate ; la fièvre récurrente existe en Rhodésie et l'*Ornithodorus* y est très abondant. Cette constatation où un fait positif s'ajoute à l'argument épidémiologique que je faisais valoir tout à l'heure me paraît des plus intéressantes. Les cas négatifs n'ont pas de valeur probante au sens contraire si l'on se rappelle que le spirille a une forme invisible.

A part une agglutination positive pour le paratyphique C, tous les essais d'agglutination pour tous les germes suspects ont été négatifs. Pas d'hémoculture.

Mes recherches m'ont fait rencontrer d'autres étiologies.

M. SIROLLI (4) signale un abcès de la rate dans un cas de septicémie puerpérale avec une rate de 986 g. présentant plusieurs foyers. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

PAUS (5) relate un cas très rare d'abcès de la rate par infection pneumococcique.

OMI (6) a trouvé dans la littérature 8 cas d'abcès traumatiques, c'est-à-dire sans cause infectieuse connue ; dans le cas observé par lui à Formose, la culture est stérile ; par contre, il enlève un morceau de tissu nécrosé de 13 × 6 × 2,5 cm. !

SCHEYER (7) de Breslau signale un cas du même genre trouvé à l'autopsie sans cause décelable.

En somme, on peut partager ces cas en deux groupes ; ceux où la cause est connue par le fait de l'histoire du malade, l'autre où cette cause échappe ; il est à remarquer que si chez un indigène malade, l'histoire n'est pas toujours facile à retrouver, sous d'autres latitudes, le même fait se présente et l'incertitude persiste, à moins qu'on ne considère un traumatisme — cause banale et si facile à invoquer — comme suffisante.

La pathologie comparée nous montre également les bacilles paratyphiques provoquant la nécrose de la rate chez des veaux apparemment sains (8), nécrose qui apparaît à l'autopsie et si le paludisme ne semble pas pouvoir être envisagé chez l'homme comme cause d'abcès, on connaît par contre la piroplasmose comme cause de la rupture de la rate chez les Bovidés. Cet accident se retrouve également dans des circonstances exceptionnelles comme suite de paludisme (9) et de fièvre récurrente à poux (10) (1), dans ce dernier cas, avec présence de spirochètes dans le sang, dans le premier, après inoculation thérapeutique de paludisme chez un tabétique.

(1) Des cas d'abcès de la rate ont également été observés dans la fièvre récurrente de Russie, je n'ai pu retrouver leur bibliographie (Communication orale de mon ami le professeur L. ROSENTHAL).

Dans les trois cas que j'ai rencontrés moi-même, la rate, je l'ai dit plus haut, n'était pas très augmentée de volume, alors que très fréquemment, j'observais chez des récurrents la rate passant jusque dans la fosse iliaque droite.

Il est à remarquer que le plus souvent les examens bactériologiques manquent ; généralement, c'est la maladie en cours qui décide de l'étiologie, ou bien la recherche est négative, soit par voie bactériologique, soit par recherche microscopique (cas personnels (Wallace, 8 sur 9).

Au contraire, chez Noack et Hœcke (8), chez Paschkis (11), la culture révèle les bacilles typhiques.

En somme, l'abcès de la rate se révèle comme relevant de divers processus infectieux, parmi lesquels il faut citer en première ligne la fièvre typhoïde et la fièvre récurrente. Des raisons épidémiologiques plaident en faveur de cette dernière, spécialement dans la région du Katanga et de la Rhodésie du Nord qui, soit par le retour des troupes congolaises en campagne, soit par les incursions des troupes coloniales allemandes, ont été en relations très suivies avec l'Est Africain Allemand où la fièvre récurrente est très répandue, surtout par poussées épidémiques (12).

Les observations poursuivies pendant la campagne coloniale dans l'Est Africain Allemand ont permis à diverses reprises de mettre en lumière un facteur particulier d'ordre géographique et physique.

C'est ainsi que sur les hauts plateaux de l'Urundi, les fièvres récurrentes ont donné un nombre respectable de complications pulmonaires graves ; on peut en trouver une explication simple dans le froid qui sévissait dans ces hautes régions.

Plus difficiles à expliquer sont les faits suivants.

Sur la route de Kilossa à Maheuge, en pays chaud, les pneumonies des indigènes étaient devenues remarquablement fréquentes et se compliquaient dans la presque totalité des cas de méningite pneumococcique (observations inédites des docteurs Daleq et Gérard, Fakara).

De même, l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui éclata en 1916 dans la région de Tabora, tout en suivant de loin les mouvements de troupes conserva longtemps son foyer le plus intense dans la région, comme si elle s'était alimentée à cet endroit. Il est à noter que la méningite cérébro-spinale qui fait de si grands ravages au Katanga actuellement — et qui ne s'est guère répandue dans les autres provinces congolaises — y était inconnue avant la guerre.

La maladie du sommeil en éclatant dans l'Uganda en 1905 créa également des formes cliniques tout à fait particulières au

point que CASTELLANI s'est cru autorisé à parler d'une espèce spéciale de Trypanosome.

Nous avons donc la preuve manifeste que les mouvements de troupes intenses qui se sont développés sur d'énormes étendues du Congo Oriental et de l'Est Africain ont amené des migrations de foyers morbides et c'est ce qui permet de rattacher les cas observés par moi à Usumbura à l'épidémie actuelle de la Rhodésie du Nord, malgré l'éloignement de ces foyers.

D'autre part, on constate que des affections dont les manifestations cliniques sont bien connues donnent à moment donné des localisations particulières dans une proportion de cas tout à fait inusitée.

En résumé, sous l'influence de facteurs inconnus qui dans les cas étudiés paraissent liés à des facteurs géographiques, il semble que certains virus puissent acquérir des tropismes particuliers.

C'est en vertu de ce fait d'observation, que les anciens appelaient le génie épidémique, que je tendrais à admettre que l'abcès de la rate épidémique d'Afrique n'est qu'une complication de la fièvre récurrente.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. LŒVENBRUCK. — Quelques abcès de la rate chez le noir. *Bulletin médical du Katanga*, t. I, n° 5, octobre 1924. Observations de R. Van NITSEN, *ibid.*
2. A.-F. WALLACE. — Splenic abcess. *Medical Jl. of South Africa.* Mars 1922.
3. CH. MOREL, C. DAMBIN et J. TAPIE. — Les abcès de la rate d'origine typhoïdique. *Annales de Médecine*, janvier 1926, t. XIX.
4. M. SIROLLI. — Ascesso della milza da setticemia puerperale. *Riv. di Chir.*, t. LV, fasc. 3, p. 65, mai 1924.
5. PAUS. — Milzabszess. *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, Bd. CXXXIII, Hft. 4.
6. OMI. — Ueber traumatischen Milznekrose mit perisplenetischen Abcess. *Beitr. z. Kl. Chir.*, Bd. LI, 1906, p. 539.
7. K. SCHEYER. — Sequestrierender Milzabszess. *Bruns Beitr.*, 131. H. 1.
8. NOACK et HÖCKE. — Paratyphus Bazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. *Zeitsch. f. Tier Med.*, Bd. XVI, 1912, p. 215.
9. TRÖMMER. — Spontane Ruptur der Milz bei Impfmalaria. *Deutsche Med. Wochensch.*, 1925, n° 35, p. 1468.
10. TAUSIG et JURINAC. — Ueber einen Fall von Milzruptur bei Febrisrecurrens. *Wiener. Klin. Wochenschrift* 1917, n° 52.
11. K. PASCHKIS. — Zur Klinik des typhösen Milzabszesses. *Centralbl. f. Bakt.* Ref. 1924. Bd. LXXVI.
12. WERNER. — Zur Epidemiologie der Afrikanischen Recurrens Typhus. *Arch. für Sch. und Tropenhygiene*, vol. 10, 1906, p. 776.

Modifications du sang au cours de la coccidiose des animaux.

I. — Le sang au cours de la coccidiose bovine,

Par W.-L. Yakimoff et Mme E.-N. Markoff-Petraschewsky.

Les auteurs (par exemple, Panizza, 1910) observent au cours de la coccidiose (hépatique et intestinale) du lapin de l'éosinophilie. Panizza examinant 10 lapins, dont 6 atteints de coccidiose intestinale, 3 de coccidiose hépatique et 1 présentant les deux affections constata : 1) que les animaux atteints de coccidiose intestinale ont 32,9-39,0 o/o d'éosinophiles; 2) avec la coccidiose hépatique, 39,7-39,9 o/o; 3) avec les deux affections, 42,4 o/o.

Donc, les lapins atteints soit d'*Eimeria stiedæ*, soit *d'Eimeria perforans* ont de l'éosinophilie.

Nous avons examiné 49 bovidés, atteints de coccidiose (*Eimeria zürni*). Mais auparavant, nous avons examiné la formule leucocytaire et celle d'Arneth de 47 animaux (32 adultes et 14 jeunes, jusqu'à 1 an) tout à fait sains et nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau I

	Adultes			Jeunes		
Lymphocytes	37-61 o/o	Moyenne :	49,8 o/o	48-80 o/o.	Moyenne :	68,4 o/o
Mononucléaires . . .	0-5 o/o	»	1,8 o/o	1-4 o/o	»	2 o/o
Formes de transition .	1-6 o/o	»	3,2 o/o	1-7 o/o	»	3,3 o/o
Polynucléaires . . .	24-53 o/o	»	36,8 o/o	12-43 o/o	»	21,1 o/o
Eosinophiles	0-15 o/o	»	8 o/o	0-18 o/o	»	4,5 o/o
Mastzellens	0	»	0	0	»	0

La formule d'Arneth est la suivante (tableau II) :

Tableau II

	Adultes			Jeunes		
II noyaux	7-19 o/o.	Moyenne :	13 o/o	8-61 o/o.	Moyenne :	28,7 o/o
III »	22-52 o/o	»	39,9 o/o	19-67 o/o	»	39,6 o/o
IV »	24-55 o/o	»	33,7 o/o	11-50 o/o	»	22,8 o/o
V »	4-17 o/o	»	11 o/o	0-29 o/o	»	4,5 o/o
VI »	0-9 o/o	»	0,9 o/o	0	»	0
Index d'Arneth . . .	300-387.	»	341,2	270-381	»	311,4

La formule leucocytaire chez les animaux atteints de coccidiose bovine, est la suivante :

Chez les animaux *jeunes* (jusqu'à 1 an ou 1 an 1/2) : lymphocytes, 61,5-51,5 o/o ; neutrophiles, 26,3-29 o/o ; éosinophiles, 6,2-19 o/o ;

Chez les animaux *adultes* : lymphocytes, 37,6 o/o ; neutrophiles, 38 o/o ; éosinophiles, 20,6 o/o.

Donc, le pourcentage des éosinophiles au cours de la coccidiose est élevé et l'augmentation de celui-ci va parallèlement avec l'âge des animaux infectés.

L'étude de la formule d'ARNETH indique :

Chez les animaux *adultes* une déviation à droite (de 311,4 à 330 et 358) ;

Chez les animaux *jeunes*, déviation faible à gauche (341 à 339).

Les deux formules coïncident presque chez les animaux adultes et les jeunes.

Nous avons vu dans nos observations que l'existence des hématies n'influe pas sur l'éosinophilie. Nous avons eu 12 animaux porteurs d'œufs d'helminthes et 3 seulement ont présenté une élévation faible du pourcentage des éosinophiles.

II. — Le sang au cours de la coccidiose des rats blancs,

Par W.-L. YAKIMOFF et A.-M. DAWYDOFF.

Les rats blancs dans notre laboratoire sont infectés en grande quantité par les coccidies (probablement l'*Eimeria nieschulzi* DIEBEN). Nous avons recherché s'ils présentaient de l'éosinophilie.

Nous avons examiné 3 rats sains. Les moyennes observées donnent pour les érythrocytes : 10.191.333 pour 1 cm^3 ; les leucocytes, 4.633 ; les lymphocytes, 35 o/o ; les grands mononucléaires, 1,3 o/o ; les formes de transition, 1,3 o/o ; neutrophiles, 60,3 o/o ; éosinophiles, 1,3 o/o ; mastzellen, 0.

Formule d'ARNETH : 2 noyaux, 0,9 o/o ; 3 noyaux, 27 o/o ; 3 noyaux, 46,3 o/o ; 4 noyaux, 18,6 o/o ; 5 noyaux, 4,6 o/o ; indice d'ARNETH, 293.

L'examen de 4 rats (1 jeune, 2 d'âge moyen et 1 adulte) infectés par les coccidies donna (en moyenne) :

Erythrocytes, 8.191.000 ; leucocytes, 10.000 ; lymphocytes, 42,5 o/o ; grands mononucléaires, 1,5 o/o ; formes de transition, 1,5 o/o ; polynucléaires, 51,5 o/o ; éosinophiles, 3 o/o ; mastzellen, 0,25 o/o. La formule d'ARNETH : 1 noyau, 0,5 o/o ;

2 noyaux, 25,2 o/o ; 3 noyaux, 40,2 o/o ; 4 noyaux, 24 o/o ; 5 noyaux, 10 o/o ; l'indice d'Arneth, 317,78.

Donc, chez les rats atteints de coccidiose nous observons : 1) la diminution des polynucléaires neutrophiles et l'augmentation du pourcentage des lymphocytes et des éosinophiles ; 2) la déviation de la formule d'Arneth à droite ; 3) la déviation du nombre des érythrocytes et leucocytes.

Service de Protozoologie
de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

Trois cas syriens de Kala-azar infantile,

Par Pierre Lépine.

Les trois cas de Kala-azar infantile qui font l'objet de cette note ont été contractés dans le Grand Liban dans le district de Djebail. Les enfants, chez lesquels les leishmania furent trouvées une fois par ponction du tibia et deux fois par ponction de la rate, étaient âgés de six mois, de onze mois et de un an ; le Kala-azar semblait présenter chez eux une forme grave et évoluer avec rapidité.

Le premier de nos malades Deeb Jir..., âgé de 6 mois, fut reconnu atteint de Kala-azar le 24 avril 1926. A la suite de cette constatation, pensant qu'il devait exister un foyer de Kala-azar infantile dans la région du Grand Liban où résidait ce sujet avant d'être hospitalisé à l'Hôpital Américain de Beyrouth, nous nous rendions dans le district de Djebail et nous procédions à une enquête qui nous permit de découvrir un deuxième, puis un troisième cas.

Observation I. — Deeb Jir..., âgé de 6 mois, entre le 9 avril 1926 dans le service du Dr Hitti, à l'Hôpital Américain de Beyrouth.

Au moment de son entrée, l'enfant présente un teint blafard ; son foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Sa rate dépasse de 10 cm. environ le rebord costal. Depuis 12 jours, la température oscille entre 39° et 40°. L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est de 3.380.000 et celui des globules blancs de 5.400 ; on ne trouve pas d'hématozoaires du paludisme.

Deeb Jir..., a eu la coqueluche à l'âge de trois mois. Nourri au sein, il a été bien portant jusqu'à l'âge de cinq mois. A partir de ce moment, il a présenté des accès de fièvre qui n'ont pas cédé à la quinine. Les parents de l'enfant sont indemnes de tuberculose et de syphilis ; ils ont encore un

enfant qui paraît en bonne santé ; mais ils ont perdu un fils à l'âge de deux ans et demi : sa mort a été déterminée par une affection fébrile qui n'était pas modifiée par l'ingestion de quinine et qui s'accompagna de splénomégalie.

Le 24 avril, nous pratiquons une ponction du tibia : l'étalement de la moelle osseuse permet de découvrir d'assez nombreuses leishmania, incluses dans de grands macrophages.

Dès que le diagnostic de kala-azar a été posé, le traitement par l'émétique a été institué. La quantité d'émétique, injectée dans les sinus, varia de 0 g. 02 à 0 g. 035. A la quatrième injection, la température s'abaissait à 37°2 et, pendant dix-neuf jours, se maintint entre 37° et 38°, sauf le 30 avril où une transfusion du sang paternel détermina une forte réaction accompagnée d'une fièvre qui atteignit 40°. Depuis le 13 mai, enfin, l'apyrexie est devenue complète.

Actuellement, l'état général de l'enfant qui était très précaire au moment de son entrée à l'hôpital s'est complètement transformé : son teint s'est recoloré ; sa rate est beaucoup moins grosse ; son foie n'est plus accessible à la palpation.

Observation II. — AZAR HAN..., âgé de un an, entre le 10 mai dans le service du Dr HITTI. La maladie a débuté, il y a quatre mois, par une période fébrile pendant laquelle la température fut de 39° à 40°. Puis la rate commença à grossir. Depuis deux mois la fièvre est continue : le matin elle s'abaisse à 38°, mais le soir elle s'élève à 39°, à 40° et même à 41°. Au moment de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate que sa rate dépasse la ligne médiane au niveau de l'ombilic et descend jusqu'au niveau du pubis. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt Le nombre des globules rouges est de 2.650.000, celui des globules blancs de 5.600. Le sang ne contient pas d'hématozoaires du paludisme. Les frottis, pratiqués à l'aide du liquide obtenu par ponction de la rate, montrent des leishmania peu abondantes contenues dans de volumineux mononucléaires.

Le traitement par l'émétique, commencé aussitôt, détermine l'abaissement de la température. Depuis le 19 mai, l'enfant est apyrétique ; le volume de sa rate semble avoir diminué, mais l'anémie reste très accentuée et l'état général demeure précaire.

Observation III. — N. E., âgé de 11 mois est présenté à la consultation du Dr HITTI le 14 mai. Depuis 7 mois, il est atteint d'une fièvre élevée et continue sur laquelle la quinine, même employée à fortes doses, reste sans action. L'anémie est légère, l'état général est assez bon ; mais la rate est très grosse et le foie est accessible à la palpation. La ponction de la rate est pratiquée par le Dr HITTI : les frottis, que nous examinons, montrent des leishmanias.

Le traitement par l'émétique est aussitôt commencé. Les injections intraveineuses, faites à la dose de 0 g. 04, sont bien tolérées. Dès les premières injections la température s'est abaissée.

Nous publierons ultérieurement, en collaboration avec le docteur HITTI, les observations complètes de nos trois malades qui restent en traitement à l'Hôpital Américain de Beyrouth et nous

ferons connaître les résultats de l'enquête que nous avons faite dans la région contaminée.

Travail du Laboratoire de Pathologie de l'American University de Beyrouth.

M. Nattan-Larrier. — Les trois observations de M. Pierre Lépine, professeur à l'Université Américaine de Beyrouth, prouvent l'existence du Kala-azar méditerranéen en Syrie, où cette maladie n'avait jamais encore été signalée. Il serait intéressant de savoir si la leishmania reste confinée dans le district de Djebail ou se rencontre dans d'autres régions du Grand Liban. Il serait important que des recherches y fussent entreprises sur la leishmaniose canine. Il serait enfin désirable qu'on fut renseigné sur l'existence du Bouton d'Orient dans les zones mêmes où a été découvert le Kala-azar infantile syrien.

Du traitement du paludisme par la *Smalarina Cremonese*,

Par E.-W. Suldey.

La *Smalarina* du professeur Guido Cremonese est un produit à base de mercure et d'antimoine, se présentant sous forme de petites pilules lenticulaïres jaunâtres.

Lors du dernier Congrès de Malariologie de Rome, il a été question d'expériences faites au Soudan par une mission italienne composée du professeur Peroni et du docteur Cirillo, en mai, juin, juillet, août 1925, avec la collaboration et sous le contrôle du Laboratoire de Bamako.

Un rapport officiel détaillé a été établi à ce sujet ; en voici le résumé succinct dans ses résultats pratiques.

*
* *

Les sujets en expérience furent divisés en 4 séries de 10 chacune, savoir :

2 séries d'enfants indigènes.
2 séries de jeunes filles métisses.

Tous furent soumis à la cure de la *Smalarina Cremonese* par le professeur Peroni, qui leur fit absorber lui-même le produit durant 31 jours consécutifs, tous les 2 jours, à heures fixes, sui-

TABLEAU

		6-6-25		12-7-25		10-8-25		10-9-25	
	N°s	R	S	R	S	R	S	R	S
Série I (Métisses)	1	3	—	2 1/2	—	4 1/2	—	4 1/2	+
	2	4	—	4	—	4	—	6 1/2	—
	3	5	—	2	—	10	—	8 1/2	—
	4	3	—	2	—	7	+	6 1/2	—
	5	7	—	2 1/2	—	5	—	5	—
	6	4	—	2	—	5	—	6	+
	7	2	—	2	—	2 1/2	—	3	—
	8	8	—	6	—	10	—	10	—
	9	2	—	2	—	3	—	3	—
	10	4	—	3	—	3	—	6	+
Série II (Indigènes)	1	2	—	1 1/2	—	1 1/2	+	1 1/2	+
	2	2	+	1	+	1/2	+	1/2	+
	3	2	—	2	—	4	+	3	+
	4	2	—	1	—	1 1/2	+	2 1/2	+
	5	2	—	1	—	1	+	1	+
	6	2	+	1 1/2	+	2	+	2 1/2	+
	7	2	+	1 1/2	+	2	+	2	+
	8	2	+	2	+	2	+	3	+
	9	2	+	1 1/2	+	2	+	2	+
	10	2	+	3	+	2	+	2 1/2	+
Série III (Indigènes)	1	2	+	1	+	1	+	1	+
	3	2	+	1	+	2	+	2	+
	4	2	+	2	+	3	+	2 1/2	+
	5	2	—	3	—	2	+	2	+
	6	2	—	1	—	2 1/2	+	2 1/2	+
	7	2	+	2	+	1 1/2	+	2 1/2	+
	10	2	+	2	+	2	+	2	+
Série IV (Métisses)	1	3	—	2	—	6	—	6	—
	2	2	—	2	—	4	—	4 1/2	+
	3	3	—	2	—	6	+	7	+
	4	2	—	2	—	4	—	4	—
	5	4	—	2	—	5	—	5	—
	6	4	—	2	—	4 1/2	—	6	—
	7	4 1/2	—	1	—	2 1/2	—	4 1/2	+
	8	4	—	1	—	3	—	5	—
	9	2	—	3	—	3	—	6	+
	10	énorme	—	1/2 volume	—	2/3 volume	—	énorme (comme avant)	—

Nota 1. — La date du 12-7 est celle du contrôle fait avec le professeur Peroni, immédiatement après la fin de la cure. Ces chiffres figurent dans son rapport au Congrès de Rome et servent de base à des conclusions optimistes, exagérées et prématurées qui ne sauraient scientifiquement être admises.

Nota 2. — Quel que soit le mode de coloration employée (Giemsa notamment), les corps spéciaux anormaux, « d'immunité », dits *Corps de Crémonèse*, n'ont jamais été observés dans le sang des sujets en expérience : leur diagnostic différentiel avec les grosses formes adultes de *P. vivax* paraissant impossible.

vant le *modus faciendi* du prospectus quadrilingue sur papier vert de la *Smalarina* (doses progressives).

La cure fut suivie totalement par tous (sauf cependant pour 3 enfants dont les observations incomplètes ont été en conséquence supprimées) : commencée le 6 juin, elle dura jusqu'au 12 juillet sans interruption.

Les contrôles furent faits le 6 juin, le 12 juillet, le 10 août et le 10 septembre en présence soit du professeur Peroni, soit du docteur Cirillo.

Les observations peuvent être condensées dans un tableau comprenant les 4 séries de sujets en expérience, classées par numéros d'ordre avec les indications ci-jointes :

6-6-25 : début du traitement, premier contrôle.
12-7-25 : fin du traitement, deuxième contrôle.
10-8-25 : troisième contrôle.
10-9-25 : quatrième contrôle.
R. : Rate (dimensions en travers de doigt débordant les fausses côtes).
S : Sang (hématozoaires positifs + ou négatifs —).

*
* *

Des observations et contrôles faits, on peut tirer des données absolument nettes et précises quant à l'action de la *Smalarina* sur l'évolution du paludisme.

A. — Enfants indigènes.

I. — La *Smalarina* ne possède aucune action curative sur l'hématozoaire.

Tous les porteurs d'hémamibes sont constamment demeurés positifs, et cela plus de 4 mois après le début du traitement. Six enfants non parasités au début de la cure ont présenté par la suite une infection sanguine en tout point semblable à celle des sujets non soumis à la *Smalarina*.

II. — La *Smalarina* n'a aucune influence réelle sur la réduction de la rate paludéenne.

Les variations de 1 ou 1/2 travers de doigt en moins sont compensées par les mêmes variations en plus ; elles s'observent sur tous les enfants indigènes non traités (phénomène classique de la « rate en accordéon »).

B. — Enfants métisses.

I. — La *Smalarina* a paru avoir une influence passagère, irrégulière et légère sur certaines splénomégalies, et c'est ce seul fait qui a retenu le 12 juillet l'attention du professeur Peroni, sans faire mention en rien notamment des examens de sang positifs.

Or, les quelques rares diminutions de 1 à 3 travers de doigt durèrent moins d'un mois ; et, toutes les rates ensuite augmentèrent de volume, au point de dépasser de 2 à 5 fois les dimensions constatées le 12 juillet, avec 8 fois l'apparition d'hématozoaires dans le sang périphérique. Dans un seul cas, la splénomégalie est passée de 7 à 5 : ce fait reste facilement explicable, en dehors de toute médication, par une poussée fébrile ayant immédiatement précédé la cure.

II. — La *Smalarina* n'a eu aucune influence pour empêcher l'apparition de nouvelles poussées fébriles, avec présence d'hématozoaires dans le sang et augmentation de l'hypersplénie.

L'expérience est donc négative ; cette médication est incapable :

1° D'enrayer l'infection en cours ;

2° D'empêcher les réinfections ;

3° D'éviter les rechutes.

Cette conclusion est *absolue* si on prend pour guide, le signe capital du paludisme, l'*hématozoaire sanguicole*, que le professeur Peroni a tout simplement oublié de mentionner dans sa communication.

*
* *

La *Smalarina* présente du reste quelques inconvénients. La cure est longue (31 jours), exige d'être à jeun (sous peine de vomissements), réclame une absorption régulière, progressive, occasionne parfois de la diarrhée.

Son action dans le traitement de l'accès fébrile palustre est nulle : elle ne modifie ni la fièvre, ni le parasitisme sanguin, mais peut déclancher une crise d'entérite grave (comme l'observation en a été faite sur un enfant indigène).

Utilisée sur une Européenne pour des accès intermittents, la *Smalarina* a déterminé des troubles généraux, tels vertiges, nausées, arythmie, palpitations cardiaques..., nécessitant son interruption.

Elle présente des contre-indications non encore définies (notamment la néphrite...).

Certes, la *Smalarina* n'est pas curative mais *immunisante*, affirme son inventeur... ; cependant, chez les impaludés, les hématozoaires continuent à fourmiller, et les rates n'ont rien perdu de leur hypertrophie plus de 4 mois après le début de son emploi !...

Heureusement, en attendant l'*immunité* promise par le professeur Guido Cremonese, la quinine reste d'un précieux secours pour enrayer tous les dangers de l'infection malarienne présents et futurs.

Quelqu'intéressante par ailleurs que soit l'hypothèse du maître italien, nous n'envisagerons pas ici la discussion qu'elle soulève sur les relations de la syphilis avec le paludisme. Du fait qu'un syphilitique serait moins sensible à l'infection malarienne, la déduction d'un processus d'immunisation chimiothérapique hydrargyrique, comme l'affirme Cremonese, peut-il être admis? Ne serait-il pas également permis d'y rechercher les réactions réciproques du tréponème et de l'hématozoaire, telles que les travaux modernes semblent le mettre en relief ?

En tous les cas, la *Smalarina* ne donne pas la solution du problème posé par Cremonese. *Théoriquement* et *pratiquement* n'a *aucune influence ni sur l'Hématozoaire, ni sur le Paludisme.*

Laboratoire de bactériologie de Bamako.

Sur un nouveau foyer de trypanosomiase bovine observé à la Guadeloupe,

Par H. Fabre et M. Bernard.

Dans un centre de culture de la Société Industrielle et Agricole de la Pointe-à-Pitre (Blachon, commune du Lamentin, Guadeloupe), les bovins étaient atteints d'une affection non communément constatée, qui fit périr une vingtaine d'animaux.

On constatait une anémie considérable suivie d'amyotrophie du train postérieur en particulier. Au bout d'un temps variant de 4 à 15 jours, on assistait à une véritable paraplégie, l'animal tombait sur le sol et mourait en 1 à 3 jours. Pas de symptômes généraux; l'appétit était resté normal et la rumination s'effectuait dans les conditions ordinaires. Sur quelques cas de ces

animaux, on constatait des dépilations dartreuses et du larmoiement; pas ou peu d'œdèmes.

Croyant à de la piroplasmose chronique (affection déjà constatée antérieurement), les six animaux qui restaient malades furent isolés. Des étalements de sang furent faits. La température prise le même jour sur les deux animaux les plus malades, Lion et Joly, donna 40° et 41°9. L'examen des préparations colorées montra des Trypanosomes en grande quantité, jusqu'à 12 par champ microscopique (Stiassnie, oc. 6, ob. 1/15).

Des examens de sang frais faits sur place permirent de retrouver des Trypanosomes sur ces deux animaux et restèrent négatifs chez les quatre autres, dont trois présentaient des températures variant de 40° à 40°5.

Quelques jours après, une des vaches isolées mourait avec tous les symptômes indiqués, sans qu'on ait trouvé de Trypanosomes.

Les deux animaux où l'examen fut positif furent mis au traitement combiné Atoxyl-émétique (le manque de médicaments ne permit pas d'étendre le traitement aux autres). Joly mourait 20 jours après ; Lion est toujours en traitement, et il n'est plus possible actuellement de retrouver des parasites; par contre, le nombre des hématoblastes a considérablement augmenté.

Un mois après les premiers examens, un des isolés, le bœuf Bois d'Inde, sembla suspect : température 40°. Un examen du sang montra de très nombreux parasites. Il mourait deux jours après. L'autopsie n'indiqua rien de particulier en dehors de quelques suffusions sanguines sur les parois du tube digestif avec ramollissement et coloration jaune de la graisse rénale. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué. Des frottis de rate furent négatifs.

Les trois animaux restants paraissent en voie de guérison.

Le colorant signalé par M. A. LEGER (Eosinate de méthylène) (1) nous a donné toute satisfaction : centrosome et flagelle très bien colorés, membrane ondulante et noyau très nets.

L'identification de ce Trypanosome n'est pas encore faite. Il se présente avec un centrosome situé à l'extrémité postérieure et le noyau vers le milieu du corps, flagelle libre assez court, membrane ondulante peu importante, mouvements très vifs dans le sang frais.

D'après nos renseignements, ce parasite pourrait avoir été introduit il y a une cinquantaine d'années avec le bétail Séné-

(1) Ce *Bulletin*, t. XVIII, 1925, p. 464.

galais importé à cette époque ou par les nombreux convois de mulets Argentins arrivant en tout temps à la Colonie.

Une mouche hématophage (mouche à farcin, des gens du pays) assaille les bœufs, principalement aux environs des forêts et des marécages. Elle est de forte taille, de couleur grisâtre, avec une raie rouge sur la tête, laquelle se tient en position basse au poser. Nous n'avons encore pu nous en procurer de spécimen. Elle pourrait être l'agent vecteur.

Le réservoir de virus pourrait être le « Racoon » (*Procyon lotor* Lin. *Ursidæ*) ou le rat, animaux très abondants dans ces régions.

Des recherches ultérieures nous permettront sans doute de compléter cette étude que nous ne faisons que signaler en raison de la nouveauté du fait.

Laboratoire d'Hygiène et Bactériologie
Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.

M. Mesnil. — M. le docteur Fabre a bien voulu, dès la découverte de cette trypanosomiase, m'envoyer des frottis de sang de deux des bœufs infectés. Par leurs caractères que MM. Fabre et Bernard donneront en détail, les trypanosomes de ces frottis paraissent appartenir au type *cazalboui* (*vivax* des auteurs anglais et allemands), agent de la Souma des bovidés et des équidés de l'Afrique tropicale. Déjà M. Leger et Vienne (1), puis Tejera (2) ont fait connaître une trypanosomiase des bovidés de la Guyane, du Venezuela, dont le parasite, d'après les descriptions de ces auteurs, doit être voisin du trypanosome vu par Fabre et Bernard. De plus, ce trypan. n'a pu être inoculé aux animaux de laboratoire (cobayes, chien, chat), ce qui est encore un caractère du *Tr. cazalboui*. La constatation de MM. Fabre et Rousseau est très intéressante et il faut espérer qu'ils pourront poursuivre et compléter leurs recherches.

(1) M. Leger et M. Vienne, ce *Bull.*, t. XII, 1919, p. 258.
(2) E. Tejera, ce *Bull.*, t. XIII, 1920, p. 297 (v. en particulier p. 303).

La soi-disant immunité naturelle du chien Sloughi aux venins de Scorpion et de Vipère ainsi qu'au virus rabique,

Par Mme PHISALIX et M. MARCENAC.

Chez les indigènes du Maroc, il existe une croyance ferme à la résistance particulière et totale du lévrier Sloughi aux piqûres des animaux venimeux et au virus rabique.

Cette opinion des Marocains du bled est aussi fortement ancrée dans l'esprit des caïds, qui considèrent le Sloughi comme un animal différent du chien, d'essence tout à fait supérieure; elle donne lieu à de très curieuses légendes, mais, surtout, entrave trop souvent l'action sanitaire en ce qui concerne la transmission de la rage.

Il nous a donc paru nécessaire de vérifier, par l'observation directe et l'expérimentation cette soi-disant résistance naturelle.

RÉSISTANCE AU VENIN DE SCORPION. — Nos observations ont porté sur le *Buthus mauritanicus* POCOCK, grand scorpion noir, abondant dans certaines régions, et notamment au Tadla, où, chaque année, dans les gourbis ou sous les tentes, sa piqûre coûte la vie à de jeunes enfants indigènes.

La piqûre d'un seul individu suffit à tuer le jeune Sloughi dans le même temps et avec les mêmes symptômes que présentent les autres chiens, fox-terriers ou autres, de même taille et de même poids. Nous rappelons brièvement ces symptômes que l'un de nous a déjà décrits (1) : douleur locale très vive et irradiante, hypersécrétion salivaire, nausées, vomissements, sternutation, chez quelques sujets, perte d'équilibre et chute sur le côté, tétanisation du rachis en opisthotonos, paralysies musculaires et respiratoire, celle-ci entraînant la mort, le cœur survivant encore pendant quelques minutes à l'arrêt de la respiration.

Les adultes semblent plus résistants à la piqûre du *Buthus*; mais en fait, et dans les conditions naturelles, cette piqûre est plus rare que chez le jeune inexpérimenté et sans défiance qui joue avec le scorpion, le bouscule surtout des pattes et du nez, et qui est ainsi toujours piqué. Le Sloughi adulte évite, en effet,

(1) MARCENAC. Nocivité des piqûres de Scorpion au Maroc. *Maroc médical*, 1924, n° 12.

les Arachnides en général et le Scorpion en particulier ; d'autre part, le Scorpion n'attaque pas le Sloughi, probablement en raison de la rudesse de la peau et du poil.

Dans les conditions expérimentales, pour déterminer quelques troubles d'envenimation chez un Sloughi adulte du poids de 12 à 15 kg., il est nécessaire de le faire piquer successivement par quatre Scorpions dardant chacun deux fois de suite la même région. Cette évaluation de la toxicité globale du venin est d'ailleurs toute relative, étant donné qu'un animal venimeux quelconque n'inocule jamais, en une ou deux piqûres, la totalité de sa réserve de venin ; aussi, à défaut du venin pur, pour la récolte duquel nous n'étions pas outillés au moment de la capture des Scorpions, avons-nous cherché une mesure plus rapprochée pour évaluer la venimosité de la sécrétion : nous avons employé la macération des glandes du Scorpion broyées dans l'eau salée physiologique, et nous avons vu qu'il faut les glandes de trois *Buthus* pour provoquer l'envenimation mortelle, avec la symptomatologie que nous avons rappelée.

Ce résultat concorde à peu près avec ceux observés en expérimentant sur les autres chiens marocains du bled ; il montre que l'immunité supposée du Sloughi adulte est réelle vis-à-vis de la piqûre d'un seul Scorpion, c'est-à-dire dans les conditions biologiques ordinaires ; mais que sa limite supérieure serait aisément atteinte si l'animal manifestait un goût marqué pour la chasse au Scorpion.

Résistance au venin de Vipère. — Le venin employé à nos essais est celui de *Vipera aspis* Laur. fraîchement récolté, desséché et redissous à 1 o/oo dans l'eau salée physiologique. Ce venin provenait d'un même lot de Vipères capturées aux environs de Flavigny (Côte-d'Or) ; et les inoculations de la solution venimeuse ont été pratiquées chez des Sloughis adultes, sous la peau de la région thoracique.

La dose correspondant à 0 mg. 87 par kg. qui est, d'après nos expériences, mortelle en 9 à 10 h. pour les chiens adultes de France d'un poids moyen de 8 kg. s'est toujours aussi montrée mortelle pour le Sloughi ; bien mieux, dans un cas, il a suffi de 0 mg. 80 par kg. du même venin pour entraîner la mort du sujet à la trentième h. Les symptômes observés chez le Sloughi ont été les mêmes que chez les chiens de France, et sensiblement les mêmes que ceux qu'on observe chez l'homme mordu par une vigoureuse vipère ; nous les rappelons brièvement : grande douleur locale immédiate, et qui va en s'atténuant, torpeur précoce, affaissement immédiat, l'animal ne peut se tenir sur ses jambes (c'est un fait que tous les chasseurs, dont les chiens ont été

mordus par une vipère, ont pu observer), œdème local hémorragique presque immédiat et rapidement envahissant, taches hémorragiques à distance, hypothermie précoce, marquée et sensible à la main, hématurie, diarrhée sanglante, défaillance du cœur et du pouls qui s'arrêtent avant la respiration : on sait, en effet, que le venin des Vipéridés, comme celui du lézard Héloderme, injectés à haute dose, paralysent le cœur d'une façon précoce, et que cette paralysie suffit à elle seule à entraîner la mort. A l'autopsie, apoplexie intestinale intense ; hémorragies tissulaires multiples, pétéchies séreuses et confluentes en certaines zones. Ainsi le Sloughi pas plus que les chiens d'autres races, ou les chiens de rue, ne résiste au venin de Vipère, directement inoculé.

RÉSISTANCE AU VIRUS RABIQUE. — Nous avons employé le virus rabique fixe de l'Institut Pasteur de Paris, que nous a obligeamment fourni VIALA.

L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, dans l'encéphale, sous les méninges par la voie intra-rachidienne, sous-occipitale (celle-ci d'emploi très commode), est suivie chez le Sloughi, comme chez les témoins, de la forme paralytique de la rage et de mort dans les délais habituels de 15 à 16 jours.

Si le défaut d'immunité du lévrier Sloughi vis-à-vis des venins est sans conséquence pratique, l'envenimation n'étant pas transmissible par aucun moyen, il n'en est plus de même en ce qui concerne le virus rabique, que les Sloughis sont capables de transmettre par morsure, tout aussi bien que les chiens errants, d'où il résulte qu'ils doivent être soumis comme ces derniers, aux mêmes mesures et aux mêmes précautions sanitaires.

Mémoires

Essais de traitement de la lèpre par les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra et l'Eparséno,

Par J. Genevray.

Depuis près de quatre années nous donnons nos soins aux malades isolés à la Léproserie du Service local de la Nouvelle-Calédonie. Cette léproserie a toujours compté en moyenne 130 lépreux, dont 115 Européens, chiffre largement suffisant pour expérimenter la valeur thérapeutique des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra et de l'éparséno.

C'est l'essai loyal de ces deux médicaments que nous résumons dans les pages suivantes :

A. — Ethyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra.

Nous avons commencé l'expérimentation de ce médicament dès décembre 1922. Nous nous sommes adressé au produit livré par la maison Poulenc, utilisant tout d'abord les éthyl-éthers non épurés, puis le produit épuré livré sous le nom d'Hyrganol et qui, de l'avis de tous les malades, a paru moins douloureux.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêté est la suivante : une injection intramusculaire hebdomadaire, à la dose initiale de 1 ou 2 cm³, en augmentant de 1 cm³ toutes les quatre injections jusqu'à la dose maxima de 5 ou 6 cm³ à laquelle le malade est maintenu pendant 3 mois.

Repos un mois et reprise du traitement à 3 cm³ d'emblée.

Nous avons essayé d'attaquer le malade par des doses initiales plus fortes, de le maintenir pendant de longs mois sans aucun repos à 5 ou 6 cm³, mais les réactions locales qui ont suivi, obligeant à suspendre fréquemment le traitement et parfois pendant des semaines nous ont amené à nous en tenir à la technique précédente.

Dès le début, les malades se sont montrés peu enthousiastes et ce n'est que sur 10 volontaires que nous avons pu commencer notre expérimentation, mais, petit à petit, rassurés par l'innocuité du traitement et attirés par les résultats qu'ils constataient ils

sont venus plus nombreux : c'est ainsi qu'à l'heure actuelle 80 malades sur 128 viennent aux piqûres et qu'en l'espace de 3 années nous avons soumis au traitement près de 100 malades, 99 exactement.

I. — ACCIDENTS ET RÉACTIONS

En règle générale les malades supportent bien le traitement et nous n'avons jamais noté d'accidents graves ; cependant, quelques réactions méritent d'être notées, soit à cause de leur fréquence, soit à cause de la gêne qu'elles apportent au traitement.

a) *Douleur.* — Elle est fréquente, de règle pourrait-on dire, variable selon les sujets, elle est habituellement supportable et persiste de quelques heures à un jour ou deux.

b) *Fièvre.* — Notée très souvent, surtout au début du traitement. Durant 2 à 24 h. l'élévation thermique est habituellement faible (37°5), néanmoins chez 3 de nos malades elle a atteint 39°.

c) *Toux.* — Nous avons observé cette réaction chez quelques-uns de nos malades seulement. La quinte de toux apparaît immédiatement après l'injection ; elle est violente, spasmodique, dure quelques minutes et disparaît. Tous les malades qui l'ont éprouvée accusent en même temps le goût d'huile de Chaulmoogra dans la bouche.

d) *Induration.* — Cette réaction est éminemment variable selon les malades. Chez les uns on ne trouve que des noyaux indurés, légèrement douloureux, correspondant aux points d'injection ; chez les autres, de vastes placards très douloureux, d'une dureté ligneuse formant cuirasse. Parfois les deux fesses sont gonflées, dures dans toute leur étendue, mais sans rougeur et sans fièvre et tous les symptômes disparaissent après une semaine ou deux de repos pour reparaître parfois à la première piqûre, aussi cette réaction apporte-t-elle, chez certains sujets particulièrement sensibles, une entrave véritable au traitement.

e) *Abcès.* — Certains auteurs ont signalé de divers côtés la fréquence des abcès avec les injections d'huile de Chaulmoogra. Nous avons pratiqué plus de 5.000 piqûres profondes avec les éthyl-éthers et nous n'avons eu que 7 abcès. Ces abcès sont volumineux, très douloureux, accompagnés de grosses réactions thermiques, mais après incision et drainage la guérison est des plus rapide.

En somme, il n'existe aucune contre-indication vraie du traitement par les éthyl-éthers : seule l'induration des tissus peut

être une gêne des plus sérieuses, car chez certains individus particulièrement sensibles elle oblige à suspendre trop fréquemment les piqûres. Chez 4 de nos malades nous avons même dû pour cette raison abandonner complètement le traitement, mais en règle générale les doses hebdomadaires de 5 cm³ sont parfaitement supportées, même par les tous jeunes enfants de moins de 10 ans.

II. — Résultats

Voyons maintenant les résultats que nous avons pu retirer de cette expérimentation de trois années.

Nous étudierons tout d'abord l'action du médicament sur les diverses lésions lépreuses en particulier, sur l'état général ensuite, puis sur les bacilles et enfin, par l'examen des observations de nos malades, nous verrons quelle est au point de vue thérapeutique la valeur de la méthode et ce que l'on est en droit d'attendre d'elle.

A. — Action des éthyl-éthers sur les diverses lésions lépreuses.

1° *Placards et macules.* — L'action sur les taches hyperchromiques est des plus nette. On voit en règle générale la teinte pâlir jusqu'à disparition complète. Dans deux cas nous avons vu la coloration normale reparaître sous forme de fines traînées morcelant la tache, rongeant pour ainsi dire l'hyperchromie jusqu'à disparition totale.

L'atténuation des macules commence habituellement vers le 5e ou le 6e mois de traitement ; cependant chez trois de nos malades nous l'avons vu débuter au bout de 2 mois seulement, la date de disparition totale est très variable, selon les sujets, du 12e au 24e mois de traitement. Notons que dans un cas qui nous paraissait pourtant favorable, l'atténuation s'est faite normalement, mais nous n'avons pas obtenu après 26 mois de traitement régulier la disparition totale (malade n° 23).

En même temps que disparaît l'hyperchromie, l'infiltration dermique accompagnant macules et placards suit le même processus de régression.

L'action sur les plaques achromiques paraît beaucoup moins constante et il est rare de voir l'achromie disparaître complètement. Chez un de nos malades (n° 4) porteur de deux taches achromiques, l'une située sur la fesse droite a complètement disparu, tandis que l'autre située sur la fesse gauche persiste.

2° *Lépromes.* — L'action sur les lépromes est beaucoup moins constante. Dans les cas heureux, la disparition totale du nodule se fait selon deux modalités : ou bien il se flétrit, diminue et disparaît comme s'il fondait littéralement ; ou bien il devient turgescent, s'ulcère comme s'il subissait un véritable éclatement, puis la cicatrisation se fait et il ne reste plus qu'une tache plane plus ou moins pigmentée. L'action des éthyl-éthers sur ce symptôme est extrêmement variable et les vieux lépromes sont en général très peu influencés, tout au moins chez les malades que nous traitons.

3° *Alopécie.* — Lorsque la maladie est d'invasion récente, lorsque la dépilation n'est que partielle il n'est pas rare d'assister à la suite du traitement à une légère repousse des sourcils et de la moustache. Dans quelques cas où le sujet était particulièrement velu, nous avons vu le poil repousser là où existaient autrefois des taches hyperchromiques dépilées. Mais si l'invasion hansénienne est ancienne, si la dépilation est totale, il ne faut attendre aucune amélioration notable.

4° *Rhinite.* — C'est avec les macules un des symptômes le plus nettement et le plus régulièrement amélioré. L'enchifrènement, l'écoulement et les épitaxis diminuent rapidement jusqu'à extinction.

5° *Localisations oculaires.* — Non seulement ces localisations malheureusement si fréquentes chez nos malades n'ont point fourni d'améliorations notables, mais assez souvent elles ont paru s'aggraver sous l'influence du traitement. Chez quelques malades dont l'état s'améliorait nettement elles ont fait leur apparition en dépit d'un traitement régulièrement suivi depuis longtemps. Un seul malade a accusé une augmentation de son acuité visuelle, mais nous n'avons pu contrôler ses dires.

6° *Troubles de la sensibilité.* — L'insensibilité cutanée siégeant au niveau des macules est en général très heureusement modifiée. La sensibilité thermo-tactile réapparaît parfois au fur et à mesure que celles-ci pâlissent, mais, le plus souvent, après disparition totale de l'hyperchromie et au bout d'un temps extrêmement variable. Par contre, l'insensibilité accompagnant les troubles neurotrophiques anciens siégeant aux extrémités supérieures et inférieures ne paraît guère influencée par le traitement. Dans les cas très rares où il y a amélioration, la sensibilité n'est jamais récupérée entièrement et reste très diminuée. Chez le malade n° 12, lépreux nerveux ancien qui présentait avant le traitement de l'insensibilité totale de la main gauche et des deux pieds, nous avons assisté cependant au retour normal de

la sensibilité, à l'exception d'une bande étroite sur le pouce gauche et le gros orteil droit.

7° *Atrophies musculaires et griffes cubitales.* — L'action des éthyl-éthers semble nulle sur ces lésions lorsqu'elles sont organisées depuis un certain temps. Dans les cas très récents elle pourrait être réelle ; c'est ainsi que nous avons assisté chez deux jeunes enfants (n^os^ 3 et 4) présentant avant traitement l'un un début de griffe de l'annulaire et de l'auriculaire gauche, l'autre les mêmes lésions exactement mais à droite, à la *restitutio ad integram*. Par contre, nous devons mentionner chez un de nos malades (n° 30) un début de griffe cubitale au cours d'un traitement suivi très régulièrement depuis plus de deux ans.

8° *Névrites et troubles subjectifs.* — L'hypertrophie des cubitaux diminue et disparaît même complètement dans les cas heureux, ainsi que les douleurs provoquées.

Quant à la disparition des douleurs rhumatoïdes et des névralgies fulgurantes qui rendent la vie si pénible à nos pauvres malades elle est des plus fréquentes, habituellement précoce du 4^e^ au 6^e^ mois et ce n'est pas là un des moindres avantages de ce médicament.

9° *Asphyxie des extrémités.* — Ce symptôme est également heureusement modifié. Les mains perdent leur aspect succulent si caractéristique, deviennent moins épaissies, moins onctueuses, moins violacées ; il en est de même dans la cyanose des pieds.

10° *Ulcérations et maux perforants.* — Les multiples plaies et ulcérations dont nos malades sont porteurs se cicatrisent progressivement, de façon assez constante lorsqu'elles sont d'origine purement lépreuse. Les bulles pemphigoïdes sont en particulier très heureusement influencées. Quant aux maux perforants, leur cicatrisation, bien que plus lente, est néanmoins de règle. Nous avons cependant eu plusieurs insuccès de ce côté, en particulier la malade n° 29 qui, bien qu'améliorée, d'autre part, porte toujours au pied droit un perforant en activité malgré un traitement suivi depuis plus de 33 mois.

11° *Lésions viscérales.* — Les éthyl-éthers semblent absolument sans action sur ces lésions.

B. — Action des éthyl-éthers sur l'état général.

L'état général des malades est très nettement amélioré. L'appétit et le sommeil reviennent, les poussées de fièvre lépreuse diminuent d'intensité et de durée, s'espacent pour disparaître parfois totalement ou, si elles persistent, elles ne laissent après elles aucune séquelle.

D'autre part, la constatation sur eux-mêmes ou sur leurs camarades des modifications heureuses apportées par le traitement, l'exéat par guérison clinique de quelques-uns n'ont pas été sans modifier profondément l'état moral de nos isolés. Plus que tout autre malade chronique, le lépreux voit son caractère s'aigrir : torturé physiquement et moralement, il devient rapidement jaloux, vindicatif et violent et s'abandonne facilement à tous ses instincts. Aussi notre léproserie était-elle autrefois le théâtre de querelles dégénérant trop souvent en rixes, des mauvais coups étaient donnés pour des motifs futiles, les réclamations se multipliaient, l'ivresse était fréquente. Il n'en est plus de même aujourd'hui : sous l'influence d'un traitement régulier qui apaise leurs souffrances, améliore leur état et les soutient par l'espoir d'une guérison possible, nos malades ont changé de mentalité ; plus de querelles, plus de batailles, plus d'ivresse, sauf chez deux ou trois irréductibles.

Et cette amélioration de l'état général et moral est un adjuvant précieux.

C. — Action des éthyl-éthers sur les bacilles de la lèpre.

Tous les médecins qui se sont occupés spécialement de lèpre et qui ont eu l'occasion de faire de nombreux examens bactériologiques savent que, soit dans les frottis de peau, soit dans les frottis de mucus nasal, le bacille de HANSEN se présente sous la forme de bacilles longs ou courts, mais se colorant bien dans toute leur étendue. Néanmoins quelques malades dont l'état est en général satisfaisant, présentent, en dehors de tout traitement, des bacilles se colorant très inégalement et prenant un aspect granuleux semblable à celui décrit pour la première fois par KOCH dans la tuberculose. Que représentent dans la lèpre ces formes moniliformes, ces bacilles en grains de chapelet ? Le contrôle microscopique des traitements par les dérivés de l'huile de Chaulmoogra semble donner la solution.

ROW à Peel Island, ROGERS à Calcutta, MAC DONALD à Kalihi, FROILANO DE MELLO à Nova Goa, PARRA et SANTOS en Colombie, estiment, à la suite de nombreux examens exécutés au cours du traitement, que ces formes granuleuses peuvent être considérées comme des produits de désintégration du bacille de HANSEN ; certains les qualifient même de « bacilles morts ».

Les formes granuleuses trouvées en dehors de tout traitement seraient donc l'indice d'une réaction favorable de l'organisme, d'une tentative spontanée de guérison.

Voici ce que personnellement nous avons observé : dans les

cas favorables les bacilles diminuent de nombre, puis l'on voit apparaître les formes granuleuses : au fur et à mesure que les symptômes cliniques s'amendent, la diminution du nombre total des bacilles s'accentue en même temps qu'augmente la proportion des bacilles granuleux. Ces bacilles granuleux eux-mêmes sont remplacés par des formes coccoïdes, les globies donnent alors l'impression d'un amas de grains pulvérulents jusqu'au moment où, dans les cas particulièrement heureux, toute forme bacillaire disparaît complètement. Pour nous rendre compte exactement de la marche de cette transformation du bacille nous nous sommes astreints dans 9 cas à faire pour 100 champs de microscope la proportion du nombre de bacilles en grains de chapelet par rapport aux bacilles homogènes et ce un certain nombre de fois pour chaque malade, ce qui constitue un travail éminemment fastidieux.

Voici le résultat de nos examens :

1° *C. M., Européenne F., 15 ans 1/2 :*

Le 2 décembre 1922. Peau : B. H. nombreux isolés et en globies homogènes.

12 juillet 1923. B. H. encore nombreux, 60 0/0 sont granuleux.

9 octobre 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, pas un seul bacille intact. Les uns sont en grain de chapelet, les autres réduits à un seul point colorable. Les globies ne sont plus représentées que par des amas pulvérulents (abandonne le traitement).

2° *D. A., métis H., 23 ans :*

Le 18 janvier 1923. Peau : B. H. très nombreux isolés et en globies homogènes.

Le 9 octobre 1923. B. H. encore nombreux, 50 0 0 sont granuleux.

Le 26 juillet 1924. B. H. isolés très rares, 90 0/0 sont granuleux. Globies ont disparu.

Le 15 octobre 1924. B. H. excessivement rares. Vu 4 acido-résistants probables réduits à l'état de points rouges.

3° *G. E., métis H., 25 ans :*

Le 2 décembre 1922. Peau : B. H. très nombreux isolés et en globies, homogènes.

Le 10 juillet 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, 50 0/0 sont granuleux.

3 juin 1924. B. H. peu nombreux, 95 0/0 sont granuleux (abandonne le traitement).

4° *D. E., métis H., 29 ans :*

7 mars 1923. Mucus nasal : B. H. très nombreux isolés et en globies, homogènes.

9 octobre 1923. B. H. isolés et en globies encore nombreux, 15 0/0 granuleux.

12 octobre 1924. B. H. beaucoup moins nombreux, 65 0/0 granuleux.

28 janvier 1926. B. H. 0.

5° *T. R., Européen H., 30 ans :*
9 décembre 1922. Peau : B. H. nombreux isolés et en globies, homogènes.
27 mars 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, 80 0/0 granuleux, quelques-uns sont coccoïdes.
27 mars 1924. B. H. rares, 98 0/0 granuleux.
2 juillet 1924. B. H. très rares, 100 0/0 granuleux.
21 octobre 1924. B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.
18 juin 1925. B. H. 0.

6° *E. C., Européenne F., 13 ans :*
Le 28 avril 1923. Peau : B. H. peu nombreux isolés et en globies, 45 0/0 sont granuleux avant tout traitement.
9 octobre 1923. B. H. rares, 80 0/0 granuleux.
19 décembre 1923. B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.
25 mars 1924. Rencontré 1 seul B. H. granuleux.
17 juin 1924. B. H. 0.

7° *A. R., Européen H., 50 ans :*
18 septembre 1924. Peau : B. H. très nombreux, isolés et en globies, homogènes.
21 avril 1925. B. H. nombreux mais tous granuleux, beaucoup réduits à l'état coccoïde.
28 janvier 1926. B. H. rares, 100 0/0 granuleux.

8° *G. L., Européen H., 21 ans :*
3 mars 1925. Peau : B. H. assez nombreux isolés et en globies, homogènes.
22 janvier 1926. B. H. rares, 85 0/0 granuleux. Vu une seule globie.

La fatigue véritable occasionnée par ces examens, mais surtout le temps considérable qu'ils nécessitent ne nous ont pas permis de les multiplier. Néanmoins ces 9 cas nous paraissent suffisants pour éclairer cette question des modifications de forme du bacille de HANSEN au cours du traitement et, dans tous les cas où nous avons constaté la disparition des bacilles, le processus a dû être le même. En se reportant aux observations, en particulier à celle du n° 6 que nous donnons plus loin *in extenso* pour mieux illustrer ces faits, il est facile de voir que les modifications bacillaires marchent parallèlement aux améliorations cliniques.

Les formes granuleuses et coccoïdes du bacille de HANSEN semblent donc bien être des formes de désintégration.

D. — Efficacité de la méthode.

Maintenant que nous avons terminé l'étude schématique, théorique en quelque sorte de l'action des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra, voyons ce que pratiquement nous avons obtenu pour chacun de nos malades en particulier.

Nous avons eu en traitement, avons-nous dit au début de ces pages, 99 malades, mais sur ce nombre quelques-uns ont commencé depuis moins de 6 mois, d'autres ont abandonné après quelques semaines seulement. Nous ne retiendrons dans ces conditions que 70 observations. Comme il serait fastidieux de les publier toutes, nous en avons choisi quelques-unes qui nous ont paru les plus intéressantes, pour être exposées ci-après.

Obs. I. — *A. H., Européen, 47 ans.* — Lèpre maculo-anesthésique. — Début de la maladie remonterait à 1910. Interné à la Léproserie du Service Local le 26 septembre 1918.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922, légère dépilation sourcilière. Macule violacée sur la joue droite. Taches et plaques de coloration rouge violacé sur les deux cuisses, mais particulièrement nombreuses à gauche. Plaie sur le bord externe du pied droit au niveau du 5e orteil. Insensibilité des membres inférieurs, douleurs névralgiques très fréquentes dans les membres inférieurs.

Frottis de peau : B. H. assez nombreux. 4 mois après le début du traitement la plaie du pied droit est cicatrisée, les douleurs névralgiques ont complètement disparu.

Après traitement le 18 mars 1924, soit 2 ans après la première injection le malade ne présente plus aucun signe cutané sauf de légères colorations cyanosées sans caractère spécial sur la cuisse gauche. Sensibilité normale réapparue dans le membre inférieur gauche, demeure entièrement abolie dans le membre inférieur droit jusqu'au genou. Etat général excellent. Les douleurs névralgiques n'ont plus réapparu. La plaie du pied est totalement cicatrisée.

Frottis peau cuisse droite. B. H. 0.

Frottis peau cuisse gauche. B. H. 0.

Frottis mucus nasal. B. H. 0.

Le traitement est continué jusqu'en mai 1924 et le 17 juin 1924 le malade est mis exeat. Dose totale d'éthyl-éther en injections intramusculaires 265 cm³

Revu février 1926. La guérison clinique s'est maintenue. Soit depuis plus de 22 mois.

Obs. II. — *E. C. Européenne, 13 ans.* — Lèpre maculeuse. — Le début de la maladie remonterait à 1922. Entrée à la léproserie le 30 avril 1923.

Présente au début du traitement, 30 avril 1923 : bon état général. Sur la cuisse droite au 1/3 inférieur de la face antérieure une large plaque à bords violacés et à centre achromique. Insensibilité thermo-tactile totale au niveau de la tache et la débordant un peu de la pointe de la rotule à la partie moyenne de la cuisse. Légère macule violacée sur la fesse droite. Douleurs névralgiques jambe droite. Aucun autre symptôme.

Frottis de peau au niveau de la tache : B. H. isolés et en petites globies 45'0/0 granuleux.

Le 9 octobre 1923, 5 mois après le début du traitement la tache de la cuisse droite a beaucoup pâli, la sensibilité semble reparaître à la piqûre. La tache de la fesse droite a totalement disparu. Plus de douleurs névralgiques.

Frottis de peau cuisse gauche : B. H. très rares, 80 0/0 sont granuleux.

Le 19 décembre 1923, 7 mois après le début du traitement la tache de la cuisse droite est à peine visible même pour un observateur averti.

Frottis de peau cuisse droite : B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.

Le 25 mars 1924 soit au bout de 11 mois de traitement la tache a totalement disparu, la sensibilité thermo-tactile a reparu à son niveau mais la région rotulienne reste encore insensible.

Frottis de peau cuisse droite : 1 seul acido-résistant granuleux dans toute la lame.

Enfin le 17 juin 1924 après 13 mois 1/2 de traitement l'état de la malade est le suivant. Plus aucune tache visible. Toute zone d'insensibilité totale disparue. Normale au niveau de l'ancienne tache de la cuisse, la sensibilité demeure retardée au niveau de la rotule. Plus de douleurs névralgiques. Etat général excellent.

Frottis de peau : B. H. 0

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

La malade est gardée en observation jusqu'au 3 décembre 1924, date à laquelle elle est mise exeat :

Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires 375 cm³. :

Revue le 20 février 1926. La guérison clinique s'est maintenue soit depuis 20 mois.

OBS. III. — *G. E., Européen, 13 ans.* — LÈPRE MACULO-ANESTHÉSIQUE. — Le début de la maladie remonterait à mars 1921. Entré à la Léproserie à cette date.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922 : une tache légèrement jambonnée à centre achromique sur la fesse droite. Auriculaire droit en griffe anesthésique (plaie ayant intéressé le tendon) et début de griffe cubitale (annulaire et auriculaire gauche) avec insensibilité.

Frottis peau fesse droite : B. H. isolés et en globies.

En avril 1923, quatre mois après le début du traitement, la tache de la fesse droite a totalement disparu ; les signes de griffe de la main gauche sont en voie d'amélioration ; la sensibilité revient avec l'amplitude des mouvements.

Au mois d'août 1923, huit mois après le début du traitement, tous les symptômes notés en décembre 1922 ont disparu à l'exception de la griffe de l'auriculaire droit, dont la rétraction paraît fixée définitivement.

Frottis de peau : B. H. 0.

Le malade est gardé en observation jusqu'au 30 décembre 1923, date à laquelle il est mis exeat. Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires 150 cm³.

L'état du malade est resté excellent pendant une année. Il revenait régulièrement se faire visiter, recevant à titre de traitement d'entretien un certain nombre d'injections intra-musculaires d'éthyl-éthers. Mais, en novembre 1924, une poussée de macules chamois couvre les lombes, les fesses et l'extrémité supérieure des deux cuisses. La peau contient de nombreux bacilles de HANSEN isolés et en globies et l'isolement doit être repris.

De janvier 1925 au 1er février 1926 le malade a reçu 161 cm³ d'Hyrganol et 26 cm³ 1/2 d'Eparséno.

Les taches ont presque disparu.

Un frottis prélevé le 4 février 1926 sur la fesse droite a montré : B. H.

encore nombreux mais moins que précédemment, beaucoup sont granuleux.

Obs. IV. — *T. V., métis javanais, 15 ans.* — Lèpre nerveuse. — Le début de la maladie remonterait à 1921. Interné le 1er mars 1921. Il n'a jamais été décelé de bacilles de Hansen ni dans la peau, ni dans le mucus nasal.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922 : un cubital droit volumineux avec très léger début de griffe cubitale intéressant l'annulaire et l'auriculaire droits. Diminution de la sensibilité thermo-tactile sur une zone très limitée à la partie moyenne de la face antéro-interne de l'avant-bras droit. — Sur la fesse droite, tache achromique et légère, tache brunâtre sans infiltration. Sur la fesse gauche, tache achromique. Deux petites taches achromique sur la nuque. Petite tache achromique sur la joue gauche.

Le 25 juin 1925, le cubital droit est encore légèrement perceptible, la sensibilité est normale et les signes de griffes cubitales ont totalement disparu. La tache achromiques de la fesse gauche persiste, tous les autres signes ont disparu.

Frottis de peau : B. H. 0.

Frottis de mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 18 juin 1925, soit 32 mois après le début du traitement. Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires : 229 cm³ 1/2.

A reçu également 36 cm³ d'éparséno.

Revu régulièrement depuis sa sortie, au 20 février 1926 la guérison clinique s'était maintenue soit au bout de 8 mois.

Obs. V. — *T. C., Européen, 6 ans 1/2.* — Lèpre maculeuse. — Le début de la maladie remonterait à 1922. Interné le 13 décembre 1923. Présente au début du traitement, 15 décembre 1923, une plaque achromique de la largeur d'une paume de main à bordure légèrement granuleuse, de teinte cuivrée siégeant au flanc gauche, l'insensibilité est absolue à ce niveau. Aucun autre symptôme.

Frottis peau flanc gauche : B. H. peu nombreux isolés et en petits globies.

Mucus nasal : B. H. 0.

Après traitement, 29 septembre 1925, plaque à peine visible. La bordure cuivrée a totalement disparu. La sensibilité a reparu, elle semble légèrement retardée.

Frottis peau flanc gauche : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 24 décembre 1925, soit 24 mois après le début du traitement. Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 240 cm³.

Revu régulièrement. En février 1926 la guérison clinique se maintient depuis près de 6 mois.

Obs. VI. — *T. R., Européen, 31 ans.* — Lèpre tubéreuse légère. — Le début de la maladie remonterait au moins à 1919. Interné le 9 décembre 1922.

Présente au début du traitement, 9 décembre 1922 : sourcils rares. Facies

un peu spécial semblant boursouflé, surtout dans la région sus-orbitaire. Lobule de l'oreille gauche infiltré avec petit léprome congestionné.

Tout le tronc, les bras, les jambes sont couverts de vastes placards cuivrés ou chamois en nombre considérable. La sensibilité tactile est nettement diminuée au niveau de ces taches. La sensibilité thermique est à peu près abolie. Aucun trouble trophique.

Frottis peau flanc droit : B. H. nombreux isolés et en globies.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dès le troisième mois les taches commencent à pâlir puis à disparaître, en même temps les bacilles diminuent en nombre puis deviennent granuleux.

Le 2 juillet 1924, soit 20 mois après le début du traitement, il ne reste plus que quelques taches à peine visibles contenant de très rares bacilles de HANSEN tous granuleux. Le lobule de l'oreille gauche n'est plus infiltré, le léprome s'est flétri mais sans disparaître tout à fait et une biopsie faite à ce niveau montre encore quelques acido-résistants granuleux, aussi est-il excisé.

Le 5 septembre 1925, le faciès est normal, l'infiltration sus-orbitaire a complètement disparu. Plus aucune tache sur le corps : la sensibilité est normale partout.

Frottis de peau flanc droit : B. H. 0.

Frottis de mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 6 janvier 1926, soit 37 mois après le début du traitement. Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 368 cm³, en injections intra-nodulaires 10 cm³.

Le malade a reçu en outre 71 cm³ 1/2 d'Eparséno.

OBS. VII. — *B. Y., Européen, 11 ans.* — LÈPRE MACULEUSE. — La date de début de la maladie n'a pu être établie. Remonte certainement à 1920 au moins. Entré à la Léproserie le 2 janvier 1924.

Présente au début du traitement 2 janvier 1924 : faciès spécial, oreilles un peu gonflées. Larges placards cuivrés à peau épaissie un peu granuleuse et à sensibilité diminuée couvrant les deux fesses, la face postérieure et externe des cuisses et la face externe de la jambe gauche. Plaques achromiques sur le ventre et les lombes. Nodosités intra-dermiques sur le pouce gauche. Les deux cubitaux sont douloureux à la pression. Aplatissement des éminences palmaires surtout à gauche. Mains succulentes. Pieds œdématiés et très violacés.

Frottis peau fesse gauche : B. H. nombreux, isolés et en globies.

Mucus nasal : B. H. 0.

Le 1er février 1926, soit 25 mois après le début du traitement, l'état est le suivant : Faciès normal. Lobes normaux. Les placards ont à peu près totalement disparu, seul est visible celui situé sur la fesse gauche. Le derme a repris sa souplesse et la sensibilité a reparu. Les plaques achromiques et les nodosités du pouce ont disparu. Léger aplatissement de l'éminence hypothénar gauche Les pieds ne sont plus œdématiés mais encore légèrement violacés. Les deux cubitaux encore perceptibles sont absolument indolores.

Frottis peau fesse gauche : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 284 cm³.

OBS. VIII. — *G. L., Européen, 21 ans.* — LÈPRE NERVEUSE — Le début remonterait à 1923. Isolé le 3 mars 1925.

Présente au début du traitement, 3 mars 1925, sur l'hémithorax antérieur droit une tache violacée sans infiltration, entièrement dépilée et à sensibilité thermo-tactile presque abolie. Sur la cuisse gauche deux taches semblables et à sensibilité atténuée.

Début de griffe cubitale à la main gauche avec aplatissement des éminences palmaires et atrophie des interosseux. Insensibilité thermo-tactile absolue de toute la main. Cubital gauche hypertrophié douloureux à la pression. Névralgies fréquentes.

Pieds légèrement violacés avec insensibilité thermo-tactile absolue.

Frottis peau cuisse gauche : B. H. nombreux isolés et en globies.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Deux mois après le début du traitement les taches ont commencé à pâlir et le 19 janvier 1926, soit un peu plus de 10 mois après la première piqûre, les taches ont complètement disparu, la sensibilité est normale à leur niveau. La main gauche n'est pas modifiée quant à son aspect mais les mouvements des doigts ont repris plus d'amplitude. Le cubital gauche encore volumineux est absolument indolore à la pression. Les douleurs névralgiques ont disparu.

Frottis peau cuisse gauche : B. H. très rares, 85 0/0 granuleux.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 132 cm³.

Obs. IX. — *A., Européen H., 35 ans.* — Lèpre nerveuse. — Le début remonterait à 1920. Interné le 29 décembre 1924.

Présente au début du traitement 3 janvier 1925 : sur la fesse gauche une large tache rose violacé un peu moins grande qu'une paume de main, sur la fesse droite quatre taches de même couleur du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, sur le ventre trois petites taches violacées. Au niveau de toutes ces taches insensibilité thermo-tactile totale. Les mains sont violacées. Bulles pemphigoïdes sur la face dorsale des quatre derniers doigts à gauche et du médius à droite Atrophie éminences palmaires à gauche et insensibilité thermo-tactile de toute la main. Gros cubital gauche douloureux à la pression. Névralgies spontanées et provoquées très vlolentes dans tout le bras gauche. Pieds violacés. Insensibilité thermo-tactile des deux membres inférieurs s'étendant du pied au genou. Cicatrice de mal perforant bord externe, face plantaire du pied droit.

Frottis peau du pied : B. H. peu nombreux isolés.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Le 1er février 1926, soit 13 mois après le début du traitement, les taches ont complètement disparu et la sensibilité est normale à leur niveau Le cubital gauche toujours gros est totalement indolore. Les névralgies ont disparu.

La main gauche présente une atrophie légère des masses musculaires. La cyanose a disparu ; l'insensibilité thermo-tactile persiste. Les pieds violacés et insensibles.

Frottis peau pied : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Obs. X. — *C., Européenne, 20 ans.* — Lèpre maculeuse. — Le début remonterait à 1923. Vient nous consulter en mai 1925.

Présente alors une douzaine de taches réparties sur tout le corps (1 sur la face externe du bras gauche, 3 sur la région dorsale droite, 2 sur la fesse gauche, 3 sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe droite,

1 sur la face postéro-interne de la cuisse droite). De plus le nez et le menton présentent une teinte cyanotique spéciale et la peau des deux genoux est infiltrée et violacée Toutes ces taches, de dimensions variables, sont violacées à derme épaissi et la sensibilité thermo-tactile est abolie à leur niveau.

Deux biopsies ne permettent de déceler aucun Bacille de Hansen, cependant devant l'aspect typique de ces taches le diagnostic de lèpre est posé et la maladie mise au traitement sans que nous lui disions d'ailleurs la cause de la maladie.

Le 1er février 1926, soit 10 mois après le début du traitement, l'infiltration et la coloration violacée des genoux ont totalement disparu ainsi que la coloration du nez et du menton. Les taches disséminées sur le corps sont à peine visibles, la peau à leur niveau a repris sa souplesse et la sensibilité thermo-tactile a reparu.

Dose totale d'Hyrganol en injections intramusculaires 133 cm³.

OBS. XI. — *P., Européen, 58 ans.* — LÈPRE TUBÉREUSE. — Le début remonterait à 1920 environ. Interné le 30 avril 1924.

Présente : Dépilation sourcilière presque totale des deux côtés. Lobule de l'oreille droite infiltré. Faciès spécial. Nombreux lépromes (30 au total) disséminés sur le dos, les membres supérieurs et les membres inférieurs.

Mains violacées, cyanosées avec anesthésie de la main droite jusqu'au poignet. Pieds violacés : Anesthésie de la jambe droite jusqu'au genou.

Frottis de peau (bras droit). Nombreux B. H. isolés et en globies intactes.

Mucus nasal : B. H. nombreux isolés et en globies.

Le traitement est commencé aussitôt et le 23 février 1926, c'est-à-dire après 21 mois l'état est le suivant :

La dépilation sourcilière persiste, mais la face n'est plus infiltrée. La majorité des tubercules ont disparu, il n'en reste plus qu'un au bras droit, 3 sur la main gauche, 1 au bras gauche, 1 au pied gauche, soit 6 au lieu de 30. Les anciens lépromes sont représentés par des taches violacées, plus ou moins foncées planes à sensibilité diminuée. Les mains sont beaucoup moins violacées, les pieds se sont modifiés. Les zones d'anesthésie persistent sans changement.

Frottis peau (bras droit) : B. H. peu nombreux, isolés, presque tous granuleux.

Mucus nasal : Très rares B. H. isolés.

Sur 70 malades :

6 soit 8,57 o/o ont été mis exéat par guérison ;

12 soit 17,14 o/o sont améliorés dont 7 en voie de guérison prochaine ;

10 soit 14,28 o/o sont améliorés notablement ;

8 soit 11,42 o/o sont légèrement améliorés ;

34 soit 48,57 o/o sont stationnaires.

Au total 51 o/o de nos malades ont retiré, à des degrés différents, bénéfice des traitements par les injections intramusculaires d'éthyl-éthers.

Nous tenons à faire remarquer tout de suite que le mot guérison n'implique dans notre esprit que la disparition des symp-

tômes cliniques et des Bacilles de Hansen dans les frottis de peau et de mucus nasal, sans préjuger aucunement de la valeur définitive ou même de la solidité de cet état. Le type parfait de maladie chronique réalisé par la lèpre, les rémissions spontanées et parfois de longue durée qu'elle peut présenter en dehors de tout traitement, tous les points non élucidés dans son étiologie et surtout sa bactériologie doivent rendre l'expérimentateur extrêmement prudent dans ses constatations et le garder surtout des conclusions hâtives qui n'auront point été soumises à l'épreuve et à la critique des ans. Le cas de rechute signalé dans l'observation n° III en est une preuve et nous en sommes tellement convaincu que nous obligeons nos exéatés par un engagement écrit qu'ils signent au moment de leur sortie à venir se faire examiner chaque semaine et que nous les soumettons à un traitement d'entretien régulier par les éthyl-éthers en injections intramusculaires.

Néanmoins le nombre croissant des guérisons cliniques et des améliorations nettes obtenues depuis l'institution du traitement, le parallélisme constant entre la disparition des symptômes et le processus de désintégration du Bacille de Hansen observé chez les sujets soumis régulièrement et longtemps aux piqûres ne semblent plus permettre de mettre uniquement en cause les rémissions spontanées et sont de nature à donner quelque espoir aux malades et au médecin.

Ces cas particulièrement heureux nous ont été fournis presque toujours par des individus jeunes et chez lesquels la maladie d'invasion récente n'avait que peu touché l'organisme, en général des enfants atteints de lèpre maculeuse. Néanmoins chez les malades n^{os} 1, 6, 7, 11, 12, 14 et 16 la maladie était déjà vieille de 12, 4, 5, 6, 9 et 7 ans et les lésions multiples et avancées.

En dehors de ces cas très nets l'interprétation des résultats est des plus difficiles. Les améliorations notées chez nos malades du n° 19 au n° 36 sont en effet des plus variables : cicatrisation des maux perforants et des ulcérations chez les uns, disparition des macules ou d'un certain nombre de lépromes chez d'autres, disparition des névralgies ou encore diminution nette du nombre des Bacilles dans les biopsies; en somme améliorations locales, de détail pourrait-on dire, appréciables sans doute mais qui jusqu'à présent ne permettent pas dans la presque totalité de ces cas d'espérer une guérison.

Enfin chez 30 de nos malades nous n'avons constaté aucune amélioration et chez 4 une aggravation nette de la maladie. Il faut bien dire que parmi ceux-ci il en est qui n'ont suivi le trai-

tement que de façon très irrégulière, quelques-uns cependant qui se sont astreints à des cures longues et régulières n'en ont retiré aucun avantage. Mais il faut tenir compte aussi que désireux de faire une enquête aussi loyale et complète que possible sur la valeur thérapeutique des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra nous n'avons fait aucun choix parmi les malades à mettre en traitement, acceptant tous ceux qui se présentaient, à quelque degré qu'ils fussent : est-il étonnant que sur les lèpres tubéreuses, nerveuses ou mixtes très avancées, vieilles parfois de 30 ans, en moyenne de 10 à 15 ans le traitement n'ait donné aucun résultat appréciable ?

D'ailleurs, en comparant ces malades à ceux qui se sont refusés obstinément à tout soin, nous avons l'impression nette que le traitement n'a point été tout à fait inutile car dans la plupart des cas si la maladie n'a point régressé, au moins n'a-t-elle pas progressé et paraît-elle arrêtée au point où nous l'avons prise.

Pour conclure nous dirons :

Les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra en injections intramusculaires ne semblent pas avoir sur la lèpre l'action spécifique que leur ont prêtée les promoteurs de la méthode. Entre nos mains tout au moins, leur action a été parfois infidèle, en tout cas extrêmement variable selon les individus, le degré d'ancienneté et de gravité de la maladie. A quelques exceptions près nous n'avons dans les cas anciens et graves obtenu aucune amélioration ; dans les cas moyens les améliorations ont été surtout partielles portant sur un ou plusieurs symptômes. Dans les cas récents et légers, surtout chez les jeunes enfants, les améliorations ont été des plus nettes cliniquement et bactériologiquement, allant parfois jusqu'à la guérison apparente.

Malgré ses imperfections le traitement par les éthyl-éthers constitue donc un progrès très réel dans la thérapeutique de la lèpre et, par son action sur les lésions ouvertes et le bacille de HANSEN, une arme prophylactique de premier ordre.

Ce traitement demande à être appliqué régulièrement et longtemps à doses massives ; aussi nécessite-t-il tant de la part du médecin que du malade une patience inlassable.

Enfin, même chez les malades paraissant guéris, il doit être continué jusqu'à ce que le temps ait fait la preuve de cette guérison.

B. — Amino-arséno-phénol 132 ou Éparséno.

Dès que nous avons eu en notre possession les résultats publiés par HASSON d'Alexandrie, nous avons commandé aux éta-

blissements Poulenc un certain nombre de doses d'éparséno et le 8 janvier 1924 nous commencions les premières piqûres.

Ne pouvant, pour des raisons matérielles, suivre la technique indiquée par Hasson, nous avons adopté la technique suivante qui à peu de chose près est celle du professeur Gougerot.

Deux injections hebdomadaires, le traitement étant divisé en 3 périodes :

1re période. — 6 injections à 1 cm³ et 8 injections à 1 cm³ 1/2, soit *18 cm³*.

Purgatif salin 3 jours de suite. Repos 1 mois.

2e période. — 4 injections à 1 cm³ 1/2 et 6 injections à 2 cm³, soit *18 cm³*.

Purgatif salin 3 jours de suite. Repos 1 mois.

3e période. — 1 injection de 2 cm³ et 6 injections de 2 cm³ 1/2, soit *17 cm³*.

Purgatif salin 3 jours de suite. Repos.

Une fois le premier traitement terminé nous avons laissé les malades au repos 2 à 3 mois et repris les injections à 1 cm³ 1/2 ou 2 cm³ selon la susceptibilté des malades, afin de leur injecter le maximum d'éparséno dans le minimum de temps.

Notre expérimentation a porté tout d'abord sur une série de 10 malades ; par la suite un certain nombre d'autres nous ayant demandé de les admettre à ce traitement, nous avons traité en tout, et plus ou moins complètement selon leur susceptibilité particulière : 31 malades.

I. — Accidents et réactions

L'injection intramusculaire d'éparséno est par elle-même très peu douloureuse mais le plus souvent elle s'accompagne le jour même ou les jours suivants de douleurs articulaires assez vives, de fièvre plus ou moins élevée, d'étourdissements, de nausées ou de vomissements, parfois d'insomnie.

L'induration au point d'injection est de règle, les noyaux consécutifs à chaque piqûre étant très longs à se résorber, finissent lorsque les malades suivent un traitement de longue haleine par donner aux fesses une dureté ligneuse qui persiste des mois après la cessation du traitement.

Les réactions cutanées sont fréquentes, en dehors de l'augmentation de l'hyperchromie des taches lépreuses, nous avons noté souvent une véritable mélanodermie et, dans 7 cas, du prurit avec vésicules, suivi d'érythrodermie demeurant heureusement bénigne, sauf dans 2 cas, dont un en particulier nous a causé les plus vives inquiétudes.

Il s'agissait en l'occurrence d'un métis très clair âgé de 31 ans, atteint depuis 6 ans au moins de lèpre tubéreuse. Dès la 6e injection portant à 6 cm³ 1/2 la dose totale d'éparséno le malade, est pris de fortes nausées, de céphalées violentes, de douleurs dans les articulations. La figure, les mains et les seins sont le siège d'un gonflement prononcé. D'emblée la température monte à 39°5. Pendant les jours qui suivent, la peau se marbre de plaques d'un rouge intense, la température se maintient aux environs de 40°, montant parfois jusqu'à 40°1. Les yeux sont injectés de sang, de petites hémorragies se produisent autour des ongles.

La température se maintient très élevée pendant 1 mois, avec parfois de légères rémissions, puis commence à baisser tandis que la peau est le siège d'une desquamation intense. Les douleurs articulaires persistent encore pendant 1 mois 1/2 et petit à petit le malade revient à l'état normal, la réaction d'intoxication ayant duré près de 4 mois, du 31 janvier au 20 mai exactement.

Le deuxième cas d'intoxication sérieuse a été beaucoup plus tardif. Le malade, un Européen âgé de 43 ans atteint de lèpre maculo-nerveuse vieille de 7 ans, avait déjà reçu 89 cm³ d'éparséno sans manifester aucun signe d'intolérance lorsqu'au début de la période de repos l'érythrodermie fait son apparition accompagnée de prurit intense, de fièvre, d'anorexie et d'insomnie : elle a cédé au bout d'un mois.

Nous devons signaler également 3 décès. L'un d'eux survenu un an après la cessation du traitement ne peut être imputé à l'éparséno. Mais les deux autres sont beaucoup plus troublants. Il s'agit en l'occurrence de deux hommes, l'un âgé de 54 ans atteint de lèpre tubéreuse avancée, l'autre âgé de 58 ans, atteint de lèpre mixte avancée, tous les deux alcooliques chroniques.

Les deux malades qui n'avaient présenté aucune réaction en dehors d'un peu de céphalée et de fièvre légère après les premières piqûres meurent avec des symptômes d'insuffisance hépatique, le 1er 19 jours après l'arrêt du traitement, ayant reçu 27 cm³ d'éparséno, le 2e 3 mois après l'arrêt du traitement, ayant reçu 40 cm³ d'éparséno.

Le traitement par l'éparséno demande donc à être surveillé de très près car certains sujets sont particulièrement sensibles à son action. Nous devons reconnaître cependant que dans la majorité des cas, le médicament est bien toléré, même à doses élevées ; nous verrons plus loin que certains de nos malades ont reçu jusqu'à 100 et 160 cm³ ; les enfants en particulier le supportent facilement, probablement en raison de l'intégrité de leur foie et de leur rein.

II. — Résultat

Nous devons avouer qu'entre nos mains l'éparséno n'a pas donné de résultats brillants.

Nous donnerons tout d'abord les observations de deux malades qui ont été améliorés par le traitement, un tableau d'ensemble résumera les 30 autres observations.

Obs. I. — *M. N., 13 ans, F. Européenne.* — Lèpre maculeuse. — Le début remonte à un an au moins. Internée le 14 septembre 1923. Présente de nombreuses taches réparties sur toute la surface du corps. Celles de la moitié supérieure du corps sont un peu surélevées, desquamant légèrement, de couleur cuivrée et jambonnée et semblant d'apparition récente. Celles de la moitié inférieure sont violacées, plus aplaties, à centre achromique.

La sensibilité à la chaleur et à la piqûre est diminuée au niveau de toutes les taches, complètement abolie au niveau d'une tache située sur la hanche gauche et d'une autre située sur la cuisse gauche.

Les mains sont cyanosées, les doigts légèrement succulents. Les membres inférieurs sont violacés.

La moitié droite de la figure est très boursouflée avec coloration rouge un peu vineuse. Les lobes des oreilles sont intacts.

Rhinite avec épistaxis.

Frottis mucus nasal : B. H. assez nombreux, isolés et globies.

Frottis peau hanche gauche : B. H. 0

Frottis peau cuisse gauche : B. H 0.

Dès son entrée au sanatorium la malade est mise au traitement par les éthyl-éthers, mais comme elle supporte très mal les piqûres, après avoir reçu 36 cm³ elle est mise à l'Eparséno.

Du 22 janvier 1924 à juillet 1925 elle reçoit 102 cm³ d'Eparséno. Malgré la dose considérable injectée cette jeune fille n'a présenté qu'une induration des fesses avec mélanodermie sans aucune réaction sérieuse.

En décembre 1925 l'état de la malade est le suivant : Disparition des taches à l'exception de quelques colorations violacées sur les membres inférieurs, sans caractère spécial ni troubles de la sensibilité. La boursouflure de la face ainsi que la coloration vineuse ont complètement disparu, la rhinite également. Les pieds et les mains sont normaux.

Mucus nasal : B. H. 0.

A partir d'août 1925 la malade a été remise aux éthyl-éthers, l'induration des fesses ne permettant plus de continuer le traitement par l'Eparséno.

Obs. II. — *B. S., F. Européenne, 18 ans.* — Lèpre maculeuse. — Début probable de la maladie 1918 ou 1919. Internée le 13 mars 1920.

Le corps est couvert de taches lie de vin, infiltrées, surélevées de dimensions variables très apparentes sur la poitrine, les épaules, le dos et les fesses. Sur les membres inférieurs taches cuivrées à centre achromique. Insensibilité tactile au niveau de toutes ces taches. Lobe des oreilles légèrement infiltrés. Cicatrice de mal perforant plantaire au talon droit. Menstruation arrêtée.

Peau fesse droite : Nombreux B. H.

Tableau résumant les observations des 31 malades traités.

Nos	Nom	Race	Sexe	Age en années	Forme de la maladie	Age de la maladie	Durée du traitement en mois	Quantité d'éparséno en cm³	Résultat	Observations
1	N. M.	E.	F.	13	Mac.	1	18	102	Très améliorée	Pas de réaction sérieuse.
2	B. S.	E.	F.	18	Mix.	4	18		Améliorée	Id.
3	E. L.	E.	H.	36	Tub.++	17	23	161	Sans changement	Erythrodermie légère.
4	L. C.	E.	H.	18	Tub.	3	20	134	Id.	Pas de réaction sérieuse.
5	L. J.	E.	H.	43	Nerv. +	7	16	89	Id.	Réaction sérieuse.
6	C. P.	E.	H.	29	Nerv. +	13	20	87	Id.	Pas de réaction.
7	C. B.	M.	F.	24	Tub. +	9	13	85	Id.	Id.
8	T. R.	E.	H.	31	Tub.	4	8	72	Id.	Erythrodermie légère.
9	M. A.	E.	H.	14	Tub.	5	12	72	Id.	Pas de réaction.
10	M. T.	I.	F.	21	Mac.	4	9	59	Id.	Id.
11	I.	I.	H.	X	Nerv.	6	7	48	Id.	Id.
12	C. C.	E.	F.	29	Mix. +	12	14	47	Id.	Id.
13	L. F.	E.	H.	28	Nerv.	10	4	40	Id.	Douleurs articulaires intenses
14	C. I.	E.	F.	18	Tub. ++	6	7	39	Id.	Pas de réaction.
15	M V.	E.	F.	34	Nerv. +	20	5	37	Id.	Id.
16	T. V.	M.	H.	15	Nerv.	1	6	37	Id.	Id.
17	B. J.	E.	H.	20	Tub.	7	5	37	Id.	Erythrodermie légère.
18	P. J.	M.	H.	21	Tub. +	10	5	37	Id.	Id.
19	P. P.	M.	H.	14	Tub. +	3	5	36	Id.	Pas de réaction.
20	C. E.	M.	H.	19	Tub.	8	3	20	Id.	Id.
21	T. E.	E.	H.	18	Tub.	5	2	18	Id.	Id.
22	H. A.	E.	E.	18	Tub.	8	2	16	Id.	Id.
23	L. A.	E.	F.	23	Nerv. +	11	3	16	Id.	Id.
24	S. J.	E.	F.	40	Mix. ++	12	1	12	Id.	Id.
25	D. E.	M.	H.	31	Tub.	6	1 sem.	6	Id.	Réaction très grave.
26	C. L.	E.	H.	26	Tub. +	6	3	27	Légèrement amélioré	Disparition quelques lépromes.
27	T. P.	E.	H.	18	Tub.+++	8	9	58	Aggravé	Erythrodermie légère.
28	C. M.	E.	F.	17	Mac.	X	9	57	Id.	Id.
29	E. Y.	M.	F.	20	Tub. ++	6	3	31	Id.	Décédé 1 an après.
30	C. P.	M.	H.	58	Mix. +	X	5	40	Décédé	
31	J. J.	E.	H.	54	Tuber. +	1	3	27	Décédé	

Mucus nasal : Nombreux B. H.

C'est dans cet état que la malade est mise au traitement par les éthyl-éthers. Elle reçoit du 2 décembre 1922 au 21 octobre 1923 104 cm³ d'Ilyrganol et en février demande à passer à l'Eparséno. A ce moment la malade est déjà très améliorée. Les taches ont commencé à pâlir et la sensibilité à reparaître. Les oreilles ne sont plus infiltrées et l'état général s'est relevé de façon considérable. La menstruation s'est rétablie normale.

Du 12 février 1924 à août 1925 elle reçoit 118 cm³ d'Eparséno. Grosse induration des fesses sans réaction sérieuse autre. En août 1925 l'état est le suivant : Disparition à peu près totale des taches. Quelques-unes persistent encore sur les bras et les membres inférieurs, mais la sensibilité reparaît très nettement. Disparition des poussées de fièvre lépreuse très fréquentes autrefois. Etat général excellent.

A partir de novembre 1925 la malade recommence à suivre le traitement par les éthyl-éthers, l'amélioration s'affirme.

La lecture de ce tableau dispense de longs commentaires, 2 malades seulement ont été nettement améliorées et encore l'une d'elles était-elle déjà en très bonne voie à la suite du traitement par les éthyl-éthers, avant de commencer les piqûres d'éparséno.

Faut-il admettre que sur ces 2 malades l'éparséno a eu une action spécifique ou que simplement l'amélioration de l'état général par l'arsenic a permis à l'organisme de lutter efficacement contre le Bacille de Hansen? Nous devons avouer que nous penchons pour cette dernière hypothèse.

Sur les 29 autres malades 2 sont morts dans de telles conditions que le médicament peut être incriminé, 3 ont été aggravés et 25 n'ont retiré aucun bénéfice du traitement. Les pourcentages sont vraiment peu encourageants.

Nous reconnaissons volontiers que parmi ces 24 malades il en est qui ont abandonné prématurément le traitement, par contre près de la moitié ont reçu des doses très suffisantes, un certain nombre même des doses considérables sans en retirer aucun avantage et parmi ceux-ci quelques-uns mis par la suite au traitement par les éthyl-éthers ayant été notablement améliorés, nous avons l'impression que nous avons perdu un temps précieux en les traitant par l'éparséno. D'ailleurs d'eux-mêmes les malades ont abandonné ce médicament et nous n'avons plus à l'heure actuelle aucun sujet en traitement. Notre stock d'éparséno n'est plus utilisé que dans le pian et dans les spirochétoses extra-syphilitiques où il donne d'excellents résultats.

Pour conclure nous dirons :

1° De tous les arséno, le 132 est certainement le plus stable et le moins dangereux ; malgré tout, son action demande à être surveillée de très près par le médecin.

2° Il ne semble avoir, tout au moins dans les cas que nous avons soumis à l'expérimentation, aucune action spécifique sur le Bacille de HANSEN.

3° Sa valeur curative n'est en rien comparable à celle des éthyls-éthers de l'huile de Chaulmoogra et il paraît dans un temps assez rapproché devoir disparaître de la thérapeutique antilépreuse.

MARCEL LEGER. — Somme toute, mon camarade GENEVRAY a obtenu, avec les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra, des résultats inconstants et dans l'ensemble médiocres (résultats encore supérieurs cependant à ceux de l'éparséno).

Je me rappelle avoir suivi, à Dakar, quelques lépreux traités au moyen des éthers éthyliques des acides gras du Chaulmoogra, à l'Hôpital indigène, par M. NOGUE. Malgré l'amélioration de l'état général et l'atténuation des symptômes nerveux, j'ai été étonné de retrouver dans les lésions cutanées, au bout de plusieurs mois, pour ainsi dire autant de bacilles de HANSEN qu'au début.

A la Guyane, auparavant, j'avais soigné des lépreux par injections intraveineuses de l'émulsion NOC et STÉVENEL, véritable savon d'huile de Chaulmoogra. Les résultats obtenus m'avaient paru supérieurs, tant au point de vue clinique qu'au point de vue microbiologique.

Si je suis amené à présenter ces quelques remarques c'est à la suite de la lecture de l'intéressant mémoire du Prof. EM. PERROT, *Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la Lèpre*, publié le mois dernier par l'*Office National des matières premières végétales*. L'auteur attire l'attention sur ce que, plusieurs espèces concourant à la production de l'huile de Chaulmoogra, les indigènes récoltent volontairement ou sans discernement les graines de plusieurs arbres, et non pas seulement celles des Flacourtiacées ; plusieurs fabriques des Indes anglaises ignorent elles-mêmes l'arbre producteur. Il importerait donc d'assurer le contrôle technique de la matière première, et d'opérer sur des graines préalablement identifiées. Tant que ces précautions ne seront pas prises, on sera sujet à enregister des résultats absolument dissemblables dans le traitement de la Lèpre avec le Chaulmoogra.

D'autre part, M. PERROT remarque qu'il y a à côté des 2 acides gras chaulmoogrique et hydrocarpique, dont on emploie les éthers éthyliques en injections intramusculaires, d'autres acides gras, ceux-ci liquides, et dont on ne s'est pas occupé, qui possèdent cependant les mêmes caractères spécifiques optiques des

huiles des Flacourtiacées, le pouvoir rotatoire dextrogyre. On doit se demander si ces acides gras liquides n'ont pas une action thérapeutique et s'il ne vaut pas mieux employer, pour l'usage médical, la totalité des acides gras, et non pas les éthyl-éthers de certains seulement d'entre eux.

Au sujet du traitement prophylactique de la maladie du sommeil,

Par E. Jamot.

A la séance de la Société de Pathologie exotique du 9 décembre dernier et dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de mars 1926, J. Laigret a publié les résultats très intéressants que Blanchard et lui ont obtenu à Brazzaville en traitant des sommeilleux plus ou moins avancés par la tryparsamide.

Après avoir rappelé les observations très favorables de Van den Branden et de Van Hoof chez des malades à la première période, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien normal, il conclut que « la tryparsamide est actuellement le médicament de « choix de la trypanosomiase humaine : à la première période, « son action est au moins équivalente à celle de l'atoxyl ; à la « deuxième période, elle est de beaucoup supérieure ».

Et notre camarade propose de remplacer l'atoxyl par la tryparsamide dans la lutte prophylactique.

A la suite de ces publications, M. Abbatucci a communiqué à la Société (voir le *Bulletin* du 14 avril dernier) les réserves formulées par M. le médecin-inspecteur Boyé, directeur du Service de Santé en A. E. F., au sujet des conclusions de M. Laigret.

Pour M. Boyé, la posologie de la tryparsamide n'est pas encore bien établie et son emploi peut déterminer des accidents toxiques graves, surtout du côté de l'appareil de la vision. De plus son administration par voie endo-veineuse le rend d'une application difficile pour nos auxiliaires indigènes. En résumé M. Boyé estime que les conclusions de M. Laigret sont prématurées. « Le médicament, dit-il, n'est pas encore sorti de la « période expérimentale et ne peut être actuellement appliqué « dans la pratique prophylactique courante des secteurs ».

La discussion qui a suivi la communication de M. Boyé a montré : 1° que les accidents oculaires reprochés à la tryparsamide sont presque toujours consécutifs à l'emploi de doses trop

fortes ; 2° que le mode d'administration par voie intraveineuse, justement considéré par M. BOYÉ comme un inconvénient sérieux à son utilisation dans la brousse, n'est pas toujours indispensable, puisqu'au Laboratoire de Léopoldville on l'injecte couramment dans les muscles de la fesse sans plus de réaction que n'en donne l'atoxyl et que nous avons pu nous-même l'injecter sous la peau, en solution au 10e, sans aucun inconvénient. CHESTERMAN de son côté se trouve bien de l'emploi d'une solution à 40 o/o en injections intra-musculaires.

Néanmoins M. ABBATUCCI a conclu de ces divergences de vues que la question de la « tryparsamidation » n'était pas encore tout à fait au point.

Pour les médecins qui luttent contre le fléau, cette controverse a posé de nouveau le problème du traitement prophylactique de la maladie du sommeil, et ce sont les réflexions que ce problème nous suggère que nous nous proposons d'exposer dans cette note.

Il y a dix ou quinze ans, on pensait que pour guérir un trypanosomé susceptible d'être guéri, il fallait de toute nécessité lui faire tous les cinq jours et presque indéfiniment une injection de o g. 50 d'atoxyl. LOUIS MARTIN et DARRÉ prescrivaient ces injections pendant six mois au moins sans repos et, dans leur Traité, LAVERAN et MESNIL recommandaient des injections de o g. 60 tous les cinq ou six jours, continuées avec des intervalles de repos pendant une année au moins.

Nous avons connu plusieurs Européens qui se sont soumis pendant des années à cette thérapeutique et nous devons ajouter que parmi eux, beaucoup ont été guéris.

Il est bien évident que si la lutte prophylactique contre la maladie du sommeil avait exigé que les malades fussent ainsi traités tous les cinq ou six jours, pendant six mois, un an, ou même plus longtemps, il eut fallu y renoncer. C'est sans doute l'impossibilité d'appliquer dans la brousse de semblables traitements qui fit naître l'idée de combattre l'endémie par la stérilisation du système hémo-lymphatique, facile à obtenir chez la plupart des malades, avec quelques injections d'atoxyl.

Le malade étant le réservoir normal du virus, on pensa qu'en détruisant, même provisoirement, les parasites de la lymphe et du sang, on réussirait à empêcher l'infection des insectes transmetteurs et à obtenir progressivement la disparition de la maladie.

L'expérience a prouvé que cette idée était bonne et nous verrons que, dans les régions où il a été possible de l'appliquer

pendant longtemps et de répéter assez souvent les injections, la maladie a régressé.

Cependant les chimistes poursuivaient la recherche d'un médicament susceptible de réaliser d'un coup la stérilisation complète des malades et les médecins s'appliquaient à découvrir un traitement capable d'assurer la guérison dans le minimum de temps.

L'arsénophénylglycine d'Ehrlich fit naître à ce sujet de grands espoirs que son instabilité et sa difficulté de préparation ne tardèrent pas à dissiper.

L'introduction de l'émétique dans la thérapeutique fut un très grand progrès. Son association avec l'atoxyl permit de guérir un grand nombre de malades chez lesquels ce dernier produit n'avait plus aucun effet; mais la nécessité d'administrer l'émétique en injections intraveineuses fréquemment répétées, empêcha de l'utiliser dans la pratique prophylactique.

Quelques mois avant la guerre, notre regretté camarade Aubert fit à l'Institut Pasteur de Brazzaville des essais de traitement en associant, à l'atoxyl, le novarsénobenzol. Nous pûmes contrôler deux ans plus tard qu'une cure de six semaines avait suffi à guérir définitivement tous les malades à la première période qui avaient été ainsi traités (1).

Nous posâmes dès lors en principe que puisqu'il était possible de guérir facilement, en quelques semaines de traitement, les trypanosomés à la première période, la thérapeutique prophylactique ne devait plus avoir pour but de « blanchir » les malades, *mais de guérir intégralement tous les malades curables*. Les trypanosomés à la première période évoluant normalement, lorsqu'ils ne sont pas traités ou lorsqu'ils le sont insuffisamment, vers la deuxième et la troisième périodes, c'est-à-dire d'un état où ils étaient curables vers un autre où, à cette époque, ils ne l'étaient pas, nous pensions que leur guérison aurait pour conséquence logique, d'abord la diminution du nombre des incurables, puis finalement, *la disparition de la maladie*.

Nous exposâmes ces vues à la Société de Pathologie exotique en mai 1920 (2). Il nous faut bien reconnaître, sans d'ailleurs la moindre acrimonie, qu'elles n'eurent pas beaucoup de succès et la conférence qui se réunit peu après pour étudier cette question, recommanda de s'en tenir aux injections d'atoxyl et de

(1) De nouveaux essais effectués par nous même à Brazzaville et avec de Marqueissac au Cameroun ont confirmé depuis la remarquable efficacité de l'association atoxyl-novarsénobenzol.

(2) Voir ce *Bulletin*, t. XIII, p. 343.

n'envisager le traitement curatif, pour lequel elle conseilla l'association de l'atoxyl et de l'émétique, que dans les centres les plus importants.

La pénurie de personnel médical dont nos possessions de l'Afrique équatoriale ont souffert pendant et après la guerre a naturellement dominé les délibérations des diverses Commissions qui se sont réunies depuis 1917 pour examiner le problème de la prophylaxie, et les directives techniques que ces Commissions nous ont données ont eu manifestement pour but de produire le maximum de résultats avec le minimum de moyens. Mais les faits ont démontré qu'une thérapeutique insuffisante est vouée à l'insuccès.

C'est ainsi que la méthode des deux injections de doses massives d'atoxyl faites à huit jours d'intervalle, tous les six mois, a été impuissante à empêcher l'évolution épidémique de la maladie dans l'Ibenga-Motaba et en particulier à Bétou, où sous les yeux des médecins le nombre des malades tripla en deux ans. DE MARQUEISSAC et MONTESTRUC ont fait tout récemment des constatations identiques dans une région du Haut-Nyong où l'action médicale avait été insuffisamment soutenue.

A ce système dit de « prophylaxie minima », on a substitué l'an dernier à la suggestion de BLANCHARD et LAIGRET un mode d'atoxylisation qui consiste à faire à chaque malade une série de six fortes doses hebdomadaires d'atoxyl. Avec cette méhode, BLANCHARD et LAIGRET ont obtenu, chez les trypanosomés *à la première période*, 94 o/o de stérilisations de longue durée, qui sont peut-être des guérisons.

L'avenir nous dira exactement ce que vaut ce système, mais nous possédons déjà un certain nombre d'observations qui nous permettent de prévoir ce qu'on peut en attendre.

Depuis une dizaine d'années, nous avons appliqué ou fait appliquer sous notre direction, à un très grand nombre de malades, — plus de 50.000 — des injections de doses massives d'atoxyl que nous avons fait répéter le plus souvent possible, en respectant seulement un intervalle minimum de temps qui n'a jamais été inférieur à dix jours. En fait, nos malades ont été traités soit tous les dix ou quinze jours, soit tous les mois, soit parfois tous les deux ou trois mois, et beaucoup ont ainsi reçu un très grand nombre d'injections.

Ce mode d'atoxylisation se rapproche donc beaucoup de celui préconisé par BLANCHARD et LAIGRET et recommandé par la Société de Pathologie exotique.

Voyons quels réeultats ils nous a donnés.

En 1918, dans la Koumi, siège de l'un des foyers épidémiques

les plus violents que nous avons rencontrés, la plupart des 723 malades recensés reçoivent en un an 12, 13 et 14 injections d'atoxyl, soit en moyenne une injection par mois.

Les résultats immédiats sont merveilleux. En quelques mois, nous assistons à une véritable résurrection des populations et des villages. La mortalité très élevée diminue progressivement et tombe à zéro le neuvième mois qui suit le début de nos opérations.

Dans toutes les régions du Cameroun où il nous a été possible de répéter assez souvent les injections d'atoxyl, nous avons obtenu les mêmes résultats.

Des examens de sang pratiqués dans l'Oubangui par centrifugation chez 388 malades, régulièrement traités à l'atoxyl tous les deux ou trois mois, permet de constater de deux à cinq mois après la dernière injection 88 o/o de stérilisations.

Les examens de contrôle que nous avons fait effectuer au Cameroun chez des milliers de malades, traités de la même façon, nous ont constamment donné des coefficients de stérilisation supérieurs à 80 o/o.

Il est donc bien établi que les injections d'atoxyl répétées tous les mois et même tous les deux ou trois mois, et *à fortiori* tous les dix jours ont une action trypanocide puissante qui permet de refroidir et de maîtriser très rapidement l'endémo-épidémie.

Mais que se passe-t-il ensuite?

Dans les contrées de l'Oubangui où l'action médicale a été particulièrement énergique et notamment dans les foyers de la Koumi et du Gribingui où, depuis 1918, on déverse des flots d'atoxyl sans arrêt, la maladie a, paraît-il, régressé, mais nous ignorons dans quelles proportions et, dans leur rapport de 1924, Blanchard et Laigret signalent que le pourcentage des malades est toujours élevé dans la Koumi.

Au Cameroun, on a de même observé, sous l'influence des injections d'atoxyl souvent et longtemps répétées, une régression très nette de la maladie dans la subdivision d'Akonolinga qui était dans ce pays le véritable brasier de l'épidémie.

Il résulte de ces faits que l'atoxyl peut suffire à lui seul à maîtriser le fléau et à le faire régresser.

Mais régression ne veut pas dire extinction et puisque, dans l'Oubangui, sept ou huit ans d'atoxylisation énergique n'ont pas suffi à faire disparaître la maladie, nous avons le droit de nous demander, avec un peu d'inquiétude, pendant combien de temps, avec une telle méthode, il nous faudra lutter pour en avoir raison.

L'atoxyl, chacun le sait, guérit la plupart des malades à la

première période, 94 o/o d'après BLANCHARD, 73 o/o seulement d'après BRODEN et RODHAIN; mais il ne faut pas perdre de vue que les trypanosomés à la deuxième et à la troisième périodes, sur lesquels il n'a qu'un effet passager, représentent plus de la moitié du nombre total des sommeilleux et que, si on leur ajoute ceux de la première période qui sont réfractaires à l'atoxyl, ce sont en fin de compte les deux tiers des malades qui ne tirent de l'atoxyl aucun profit durable.

D'ailleurs si on examine les courbes de mortalité des trypanosomés soignés par l'atoxyl, on constate que la décroissance du nombre des décès, qui se poursuit régulièrement pendant plusieurs mois, est ensuite suivie d'une recrudescence que les injections ultérieures ne peuvent plus influencer. Et ceci confirme que si l'atoxyl ralentit la marche du mal, il n'empêche pas son évolution.

La conclusion logique de ce qui précède est que l'atoxyl ne peut régler à lui seul le problème prophylactique.

*
* *

LAIGRET, qui a compris les écueils de la méthode, conseille d'abandonner l'atoxyl et de lui substituer la trÿparsamide. Nous allons résumer les états de service de ce dernier produit et examiner ses titres à l'honneur qui lui est ainsi fait.

Miss LOUISE PEARCE, de l'Institut Rockfeller, à qui revient le grand mérite de nous avoir fait connaître son action dans la trypanosomiase humaine, a constaté la première, dès 1920, qu'une seule dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 112 de tryparsamide par kilogramme, détermine chez les malades à la première période une stérilisation du sang d'une durée variable, et que chez les malades à la seconde période, une série d'injections améliore l'état général et atténue la réaction méningée.

Les résultats observés dans les formes graves de la maladie par Miss LOUISE PEARCE et après elle par CHESTERMAN, n'ont été obtenus avec aucun autre médicament, et déjà ils permettent d'espérer que la tryparsamide est capable de guérir les malades avancés, jusqu'alors incurables.

Toutes les études ultérieures ont confirmé les premières observations de Miss LOUISE PEARCE.

En octobre 1923, VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF ont publié dans ce *Bulletin* les observations de 55 trypanosomés à la première et à la seconde période, qu'ils ont traités par la tryparsamide. Chez les malades à la première période, il ont obtenu 100 o/o de succès de 6 à 31 mois après la fin du traitement et chez les

malades à liquide lombaire altéré, ils ont eu 45 o/o de succès persistant pour la plupart près de trois ans après la fin de la cure (1).

Dans une autre série de 126 malades à liquide céphalo-rachidien plus ou moins altéré, Van den Branden obtient de 12,5 à 57 o/o de guérisons apparentes.

Chesterman (1) a obtenu chez 5 malades à la première période, 5 succès persistant de 3 mois et demi à un an après le traitement et chez 40 malades en très mauvais état, il note de deux ans et demi à trois ans et demi après la cure, 37, 8 o/o de succès.

A Brazzaville, Laigret a expérimenté le produit chez 95 sommeilleux plus ou moins avancés. Voici l'analyse de ses observations :

4 décès imputables à la médication chez des malades à la dernière extrémité, ayant reçu de 3 à 4 cg de tryparsamide par kg. ;
1 décès retardé pendant 8 mois chez un malade dans un état très grave ;
9 cas de troubles oculaires dont deux suivis d'amaurose totale chez des malades très avancés ;
2 échecs complets (réapparition des parasites dans le sang périphérique 4 mois après la cure dans un cas et dans le liquide céphalo-rachidien au 6e mois dans l'autre cas) ;
33 améliorations persistantes ;
29 cas dans lesquels le liquide lombaire altéré est revenu à l'état normal et s'est maintenu tel par la suite ;

soit dans l'ensemble 65 o/o de résultats favorables.

Laigret signale également que, dès les premières semaines qui ont suivi l'emploi de la tryparsamide, le taux de mortalité des sommeilleux en traitement au lazaret de Brazzaville a diminué très sensiblement et qu'il est descendu par la suite aux environs de zéro.

Les essais de traitement que nous avons faits au Cameroun au début de 1924, avec Letonturier et de Marqueissac (2) et ensuite au début de 1925, portent sur 39 sommeilleux plus ou moins avancés et sur un trypanosomé à la première période.

En voici les résultats :

Le seul malade à la première période qui est traité reçoit 13 g. de tryparsamide en 4 injections hebdomadaires : 19 jours après la dernière injection, son sang renferme de nombreux parasites.
Un malade à la seconde période a une rechute d'infection sanguine en cours de traitement 15 jours après la 6e injection.

(1) Chesterman. Tryparsamide in sleeping sickness. *The lancet*, 7 nov. 1925.
(2) Voir le *Bulletin* d'octobre 1924.

Chez deux malades nous n'obtenons aucune modification de la réaction méningée.

Chez deux autres la diminution marquée du nombre des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien n'est suivi d'aucune amélioration de l'état général.

Nous enregistrons 6 décès de malades très avancés dont 3 paraissent consécutifs à une injection d'environ 0 g. 03 de médicament par kg.

21 sommeilleux en mauvais état sur lesquels l'atoxyl et les autres médicaments n'avaient plus aucune action, ont été améliorés ; en particulier trois déments très agités ont retrouvé le calme et cinq paraplégiques ont été remis sur pied.

Chez 6 malades le liquide céphalo-rachidien, plus ou moins altéré et redevenu normal.

Enfin 4 malades ont eu en cours de traitement des troubles oculaires : dans deux cas ils se sont atténués par la diminution des doses ; dans le 3e cas, ils ont persisté pendant dix mois, puis ont disparu ; chez le 4e malade l'amaurose persistait encore à notre départ.

En résumé : sur 39 malades, pour la plupart très avancés, nous avons eu 6 décès, 6 échecs, 2 cas d'amblyopie fugace et 2 cas d'amaurose persistante, 21 améliorations et 6 guérisons apparentes, soit dans l'ensemble 70 o/o de résultats plus ou moins favorables et parfois étonnants, chez des malades en mauvais état, dont un certain nombre étaient agonisants et voués sans la tryparsamide à une mort très prochaine.

Nous devons ajouter que les améliorations obtenues chez nos malades, traités au début de 1924, persistaient encore un an et demi après.

Toutes ces observations concordent pour démontrer la très grande efficacité de la tryparsamide dans les formes avancées sur lesquelles l'atoxyl et les autres trypanocides sont à peu près sans effet.

Les essais de traitement de trypanosomés à la première période sont moins décisifs. Il ne portent encore que sur quelques douzaines de sujets et il serait peut-être prématuré de tirer des conclusions définitives de la série heureuse qui a donné à VAN DEN BRANDEN et à VAN HOOF 100 o/o de succès.

Cependant si des essais plus larges confirment ces résultats, et s'il est bien établi que l'action stérilisante de la tryparsamide sur les parasites du système hémo-lymphatique est dans tous les cas aussi sûre, aussi rapide, aussi durable et pour tout dire aussi puissante que celle de l'atoxyl, nous devrons reconnaître que le règne de ce dernier médicament est fini.

Mais nous n'avons pas l'impression d'en être déjà là.

L'atoxyl et la tryparsamide nous apparaissent actuellement comme deux médicaments excellents, qui ont chacun leurs qualités propres et leurs indications, et qui peuvent se compléter.

Nous pensons en effet, contrairement à notre ami Van den Branden, qu'une cure arsenicale antérieure à l'atoxyl, ne gêne pas l'action de la tryparsamide (1), car chez 26 malades soignés par ce dernier produit, après un traitement inefficace à l'atoxyl, nous n'avons eu que quatre échecs ; dans tous les autres cas, les résultats ont été bons ou très bons.

L'atoxyl est une arme d'assaut peu coûteuse et facile à manier qui a donné des preuves décisives de sa puissante efficacité dans l'attaque des foyers épidémiques les plus virulents.

La tryparsamide doit être selon nous, considérée pour le moment par les médecins des secteurs, comme une arme de complément, extrêmement précieuse et absolument indispensable, qui leur permettra, les foyers une fois maîtrisés, de poursuivre à loisir la guérison des malades jusqu'alors incurables.

Nous ne voyons donc pas la nécessité d'opter comme nous le propose Laigret entre deux médicaments également utiles.

Il ne faut pas faire de la prophylaxie avec de l'atoxyl ou de la tryparsamide, mais avec de l'atoxyl et de la tryparsamide, et aussi avec toutes les autres armes véritablement efficaces — émétique, novarsénobenzol et 309 Fourneau — que la chimiothérapie peut mettre à notre service.

C'est l'association judicieuse de tous ces médicaments qui, en permettant de réaliser une thérapeutique prophylactique véritablement curative et de guérir au moins les deux tiers des malades, donnera la solution la plus rapide *et la plus économique du problème.*

M. J. Laigret. — J'approuve entièrement l'avis de M. Jamot qu'il n'y a pas un seul médicament de la trypanosomiase, mais, qu'au contraire, atoxyl, arsénobenzol, tryparsamide et émétique ont chacun leur utilité et leurs indications.

Tout le monde est également d'accord, je crois, pour reconnaître qu'à la deuxième période de la maladie du sommeil, la tryparsamide, contrairement à tous les autres trypanocides, est douée d'une efficacité remarquable.

Je pense donc que, comme conclusion à toutes nos discussions, on peut admettre la ligne de conduite suivante :

a) Chez les trypanosomés à la première période (*avec intégrité du liquide céphalo-rachidien rigoureusement constatée par la ponction lombaire*) continuons à employer l'atoxyl qui a fait ses preuves et est d'un prix moins élevé ;

b) Chez les trypanosomés à la deuxième période (*ceux chez*

(1) Voir Van den Branden, ce *Bulletin* du 13 janvier 1926.

lesquels la ponction lombaire démontre la présence d'une leucocytose ou d'une albuminose dépassant le taux normal), employer la tryparsamide;

c) Chaque fois qu'il y aura doute sur la période de la maladie, *chaque fois, par exemple, que la ponction lombaire n'aura pu être faite*, on emploiera la tryparsamide, produit efficace aux deux périodes de la maladie.

Les médecins des secteurs de prophylaxie qui, dans le *Bulletin* et les diverses publications, ont suivi nos discussions, attendent de nous une conclusion pratique et l'indication d'une méthode simple et précise. La conclusion que je viens de formuler me paraît logique et capable de donner satisfaction à tous.

Note préliminaire sur les moustiques de Cochinchine et du Sud Annam (Massif du Langbian).

Par M. BOREL.

En dehors du chapitre « Faune Anophélienne du Tonkin » que C. MATHIS et M. LEGER ont inséré dans leurs « Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin » dont les diverses parties avaient été antérieurement publiées dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, d'un article du médecin-inspecteur SIMOND sur la « Présence de Stegomyia en Indochine » (même revue, année 1916, p. 2), la littérature médicale française possède peu de renseignements sur les moustiques de l'Indochine et leurs larves. En avril 1920, dans le *Bulletin of Entomological Research*, A. T. STANTON, sous le titre « The mosquitos of far Eastern Ports, with special reference to the prevalence of Stegomyia fasciata F. », cite les moustiques et les larves qu'il a pu collecter à Saïgon et à Haïphong. Tout récemment, E. C. FAUST (1) mentionne l'existence de vingt espèces culicidiennes dans les régions réunies de l'Indochine française et de l'Assam : une douzaine d'espèces d'Anophélines et 7 espèces de Culicines sont signalées.

Les prospections régulières que nous avons entreprises en 1925 nous ont permis de réunir 45 espèces différentes, dont onze sont des anophélinés. Leurs larves ont été étudiées (sauf

(1) Mosquitoes of the sino-japanese area. *The China Medic. Journ.*, t. XL, février 1926.

pour *Megarhinus splendens* Wied., *Leicesteria dolichocephalus* Leic., *Finlaya khazani* Edw., *Ecculex toeniorhynchoïdes* Chr. et *Mansonioides annuliferus* Théo.) et pour la plupart élevées au Laboratoire. Adultes et larves ont fait l'objet de descriptions, de dessins schématisés avec mensurations, adressés au fur et à mesure à M. le professeur Roubaud, en même temps que des exemplaires, en vue d'identification et des rectifications nécessaires.

Nous donnons ici la liste de ces espèces, suivant la classification de F. W. Edwards. Nous y joindrons quelques considérations tirées de nos observations sur les mœurs des adultes et des larves.

Liste des moustiques recueillis et étudiés en Cochinchine et dans le Sud Annam (massif de Langbian)

1° Culicines.

A. Genre Megarhinus R. D.
Megarhinus splendens Wied.
B. Genre Armigeres Theo.
Sous-genre Armigeres Theo.
Armigeres obturbans Walk.
Sous-genre Leicesteria Theo.
Leicesteria dolichocephalus Leic.
C. Genre Aëdes (Mg) D. et K.
Sous-genre Stegomyia Theo.
Stegomyia vittata Bigot.
— *albopicta* Skuse.
— *argentea* Poiret.
Sous-genre Finlaya (Theo) Edw.
Finlaya khazani Edw.
— *macfarlanei* Edw.
— *trilineata* Leic.
— *elsiæ* Barraud.
Sous-genre Ecculex Felt.
Ecculex tæniorhynchoïdes Chr.
— *vexans* Mg.
— *culicinus* Edw.
— *imprimens* Walk.
Sous-genre Skusea Theo.
Skusea cancricomes Edw.
Sous-genre Aëdes Mg. (S. St.).
Aëdes andamanensis Edw.
Aëdes ostentatio Leic.
D. Genre Tœniorynchus, Arrib.
Sous-genre Mansonioides Theo.
Mansonioides annuliferus Theo.
E. Genre Lutzia Theo.

Lutzia raptor Edw.
— *fuscana* Wied.
F. Genre CULEX L.
Sous-genre CULEX S. St.
Culex bitæniorhynchus Giles.
— *gelidus* Theo.
— *mimeticus* Noë.
— *mimulus* Edw.
— *sitiens* Wied.
— *vishnui* Theo.
— *fatigans* Wied.
— *fuscocephalus* Theo.
— *brevipalpis* Giles.
— *malayi* Leic.
Sous-genre CULICYOMYIA.
Culicyomyia viridiventer Giles.
— *shebbeari* Barraud.
Sous-genre LOPHOCERATOMYIA Theo.
Lophoceratomyia minor Leic.

2° Anophélines.

Genre ANOPHELES Meigen.
1° Sous-genre ANOPHELES Christ.
Groupe ANOPHELES Root.
Anopheles hyrcanus var. *sinensis* Wied.
— *hyrcanus* var. *nigerrimus* Giles.
— *barbirostris* Van der Wulp.
— *aitkenii* James.
2° Sous-genre MYZOMYIA (Blanchard) Christ.
a) Groupe PSEUDOMYZOMYIA.
Pseudomyzomyia vaga Dönitz.
b) Groupe NEOCELLIA.
Neocellia fuliginosa Giles.
— *jamesii* Theo.
— *maculata* Theo.
c) Groupe NEOMYZOMYIA.
Neomyzomyia kochi Dönitz.
— *leucosphyra* Dönitz.
— *tesselata* Theobald.

MŒURS DES ADULTES

La division d'Arribalzaga des genres de moustiques en quatre groupes, suivant leur habitat et leurs mœurs : domestiques, champêtres, palustres, et sylvestres, a été critiquée avec raison par FICALBI. Mais, s'il n'est pas possible de caractériser ainsi les genres, il n'en demeure pas moins exact que certaines espèces sont très particulières dans leurs habitudes.

En janvier 1925, nos captures d'adultes, à Saïgon, en divers lieux, cases indigènes, casernes, écuries sont représentées dans le tableau suivant :

Espèces	*Culex fatigans*		*C. Tritæniorhynchus*		*Culex gelidus*		*C. fascocephalus*		*Armigeres obturbans*		*Stegomyia argentea*		*Stegomyia albopicta*		*Pseud. vaga*	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cases indigènes . .	3.940	884	2	33	5	22	»	9	1	8	83	107	3	3	»	3
IIe colonial Caserne .	34	66	»	2	»	2	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Ecuries I. P.	30	30	»	82	74	4	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»

Les captures varient beaucoup selon la méthode employée. Dans les cases indigènes, la chasse a été faite avec le filet; dans les casernes et les écuries à l'aide d'un tube à essai. Ce dernier procédé est très inférieur au précédent, et, en dehors de *Culex gelidus*, rapporte surtout des femelles gorgées dont les mouvements sont plus lents. Un envoi de moustiques capturés par le docteur Bedier, à Vientiane ne comprenait que des *Culex fatigans* ; une chasse dans l'hôpital indigène de Cholon nous a donné en nombre considérable des exemplaires de cette seule espèce qui domine nettement. La ville de Chaudoc est le seul endroit où la proportion de *C. fatigans* est dépassée par celle d'*Ecculex tæniorhynchoïdes*, qui, dans les maisons, en janvier, peu après la venue de la nuit, abonde, est importun, tenace et vorace.

En dehors d'*Armigeres obturbans*, dont la présence coïncide avec la saison sèche et le début des pluies, les espèces citées dans le tableau vivent toute l'année et se trouvent en toutes saisons à l'intérieur des maisons ou des cases. Nous verrons dans le chapitre suivant les raisons qui peuvent être invoquées pour expliquer ces faits A de hautes altitudes (Dalat, 1.500 m.), *Ps. vaga*, *St. argentea*, *Arm. obturbans* disparaissent ; *C. fatigans* continue à être, et de beaucoup, l'espèce la plus fréquente. Nous nous proposons de reprendre cette année ces dénombrements, sur une très large échelle, en opérant dans des conditions identiques et avec les cages-pièges du docteur Legendre. Nous avons, du reste, vérifié à d'autres époques les premiers

résultats obtenus en saison sèche, sans noter de variation sensible.

De ces moustiques familiers des habitations, *C. fatigans* est le seul, quand on opère avec le filet, dont le nombre d'individus mâles soit supérieur à celui des femelles. Assez fréquemment, la dissection de l'estomac de ces dernières, montre la présence d'hématies nucléées. En ce qui concerne *Stegomyia argentea*, nous nous rangeons à l'opinion de A.-T. STANTON qui rejette les conclusions du médecin-inspecteur SIMOND sur sa rareté en Indo-Chine.

Les autres espèces que nous avons pu récolter dans les intérieurs ne paraissaient, à part *Culex vishnui*, s'y trouver que fortuitement. *Culex sitiens* hante seulement les villages en bordure de la mer ; *Ecculex vexans*, *Ecculex culicinus*, *C. bitæniorhynchus*, *Neom. kochi*, les agglomérations campagnardes. *Mansonioïdes annuliferus* n'a été rencontré qu'à Chaudoc. *A. hyrcanus*, variété *sinensis* et *nigerrimus*, *A. barbirostris*, *Neoc. fuliginosa* ne se montrent qu'à la fin de la saison des pluies et au début de la saison sèche.

A l'exception de *Megarhinus splendens*, *Finlaya khazani*. *Skusea cancricomes*, *A. aitkeni*, les espèces restantes citées dans la liste ont été capturées à l'air libre, la plupart dans la forêt de Cochinchine ; *Neoc. jamesii*, *Neoc. maculata*, *Finlaya elsiæ*, à de hautes altitudes dans le massif du Langbian. L'influence saisonnière mériterait un développement qui nous entraînerait trop loin ; citons seulement le cas de *Leicesteria dolichocephalus* dont nous avons pu faire une moisson en septembre dans la forêt de Giaray, moisson si ample, que les individus trop comprimés arrivèrent à Saïgon en très piteux état. D'autres prospections au même lieu ne nous permirent plus d'en retrouver un seul exemplaire. Si les femelles piquent de préférence la nuit, dans les halliers touffus de la forêt, où l'ombre, la chaleur humide leur sont propices, les attaques diurnes sont normales. *Ecculex tæniorhynchoïdes*, peut être insupportable, même sous un soleil accablant, en certains points de la province de Chaudoc. *Ecculex imprimens*, dans les lagunes du Cap Saint-Jacques, assaille de jour, et en nuage épais, le prospecteur.

Les attaques des anophèles à l'air libre nous sont confirmées par la malaria contractée par trois personnes de Dalat, le docteur et Mme T..., M. A..., au cours d'une chasse de nuit dans les environs de Djiring (1.000 m. d'altitude). Tous trois, dans la forêt, furent importunés par de nombreux moustiques, et, 12 jours après, présentaient des symptômes graves avec fièvre

élevée et continue. L'examen du sang mettait en évidence la présence de schizontes de *Pl. præcox* ; le traitement quinique institué donnait les meilleurs résultats. Nous devons noter que le docteur et Mme T... avaient déjà contracté la malaria sur les côtes d'Annam, mais n'avaient eu aucune manifestation pendant leurs 18 mois de séjour à Dalat, où malgré nos recherches nous n'avons pu retrouver aucun cas d'impaludation sûrement autochtone. Sur eux, comme sur M. A..., l'affection débuta suivant le type de première invasion.

Nous nous sommes fait piquer au laboratoire par de nombreuses espèces de culicinés et d'anophélinés, individus neufs. Les piqûres d'anophélines nous ont paru indolores, celles des culex sont sensibles ; nous n'avons constaté de réaction locale, œdème blanc, dur, entouré d'une zone congestive, prurit intense, qu'avec *Stegomyia argentea*.

Mœurs des larves

A proximité des habitations, nous voyons souvent les collections d'eaux (soit naturelles : mares, ruisseaux, soit domestiques : tonneaux, jarres), assurer en grande quantité la vie des larves de la plupart des espèces domestiques. Qu'elles soient ou non boueuses et souillées, avec ou sans végétation, elles abriteront *C. fatigans*, *vishnui*, *tritæniorhynchus*, *gelidus*, *fuscocephalus*, *Lutzia fuscana*. Les mares de petites dimensions, ensoleillées, herbeuses ou non seront choisies par *Ps. vaga* ; celles sans herbes par *Neomyzomyia kochi*, *Ecculex culicinus*, *Aëdes ostentatio* (cette dernière espèce rarement rencontrée).

La larve d'*Armigeres obturbans* pullulait dans la faible quantité d'eau demeurant dans les coins d'un garage après l'arrosage journalier.

Stegomyia albopicta, *argentea*, *Culex brevipalpis* n'habitent que des eaux domestiques : les jarres familiales sont surtout leurs gîtes. La quantité d'eau nécessaire à leur vie est infime, et les vieilles boîtes de conserves, les tessons de bouteille ou les fragments de vaisselle, inséparables des cases annamites, et que les pluies emplissent, leur suffisent. R.-M. Gordon dans « Notes on the bionomic of Stegomyia calopus M. *in* Brazil » (*Annals of Tropical Med. and Parasit.*, n° 4, december 1922) établit qu'en captivité l'oviposition de *St. argentea* a lieu aussi bien dans les eaux naturelles que domestiques, que le développement des larves a lieu aussi librement dans les premières eaux que dans les secondes, à condition qu'on les protège contre les attaques des insectes ennemis. Il ne nous est jamais arrivé de noter

la présence d'œufs de *Stegomyia argentea* dans les collections d'eau naturelles ; il faut penser qu'en liberté la femelle gravide choisit le lieu de ponte le plus favorable à l'évolution ultérieure des œufs. Le badigeonnage à la chaux des récipients supprime l'oviposition, la couleur blanche agissant en éloignant les femelles (1).

Dans les ruisseaux et les mares herbeuses, proches des agglomérations humaines, nous trouverons, outre les espèces déjà citées, *A. barbirostris*, *A. hyrcanus*, *N. tesselata*, la première parfois en nombre considérable. Ces anophélines n'y vivent pas en permanence ; c'est en novembre, à la fin de la saison des pluies qu'elles s'y montrent ; au cours de la saison sèche, certains de ces gîtes disparaîtront, et dans les autres, au mois d'avril, les prospections les plus minutieuses ne découvriront plus ces espèces. Nous avons cherché quelle explication de ce rythme pouvait être donnée, aucune n'est convaincante, et ces études doivent être continuées. C'est dans des conditions identiques de gîtes, que la présence de la larve de *Culex malayi* a été relevée à Toy Son, dans la province de Chaudoc. *C. bitæniorhynchus* hante également les ruisseaux et les mares herbeuses, où il trouve en abondance les algues vertes microscopiques dont est constituée sa nourriture.

La larve de *Skusea cancricomes* a été découverte en mars, dans une prairie marécageuse qui s'inondait avec la marée, et que des maisons indigènes entouraient, en plein Saïgon, et non loin de l'Institut Pasteur. Ce gîte disparut à la saison des pluies.

En passant, nous signalerons l'extrême voracité des larves de *Lutzia fuscana*, qui suffisent à la destruction de nombreuses autres espèces larvaires, et dont l'adulte en Cochinchine n'est jamais en nombre suffisant pour être vraiment importun.

Dans la campagne cultivée, un fait important à noter est l'absence à peu près générale des larves de moustiques dans les rizières. Les poissons y sont nombreux et s'y chargent de la police ; l'un d'eux, le *con ca thiathia*, minuscule, et aux superbes irisations, est d'une gloutonnerie extraordinaire ; sa violence s'exerce même contre les individus de sa race et les annamites l'élèvent dans des bocaux, en vue de combats donnant lieu à des paris d'argent. Comme toute médaille a son revers, cette pratique est l'occasion, pour leur alimentation en capti-

(1) V. M. BOREL. Note sur un procédé simple pour empêcher la ponte des moustiques dans les collections d'eau familiales indigènes. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, p. 779.

vité, d'un élevage voulu et en grand des larves de moustiques familiers.

Dans la forêt ou ses parties que la culture du caoutchouc a conquises, les ruisseaux, les mares, les fondrières des pistes peuvent être ou non indemnes de larves; leur absence est soit fortuite, soit due à des phénomènes qui nous échappent : toutes les conditions d'éclairage, de température, de *p*H des eaux demeurant identiques. *Ecculex culicinus*, *Lutzia vorax*, *Noemyzomyia leucosphyra* y ont été récoltés. *Finlaya trilineata* ou une espèce fort voisine a été collectée dans des récipients abandonnés : *Finlaya khazani*, *macfarlanei*, *trilineata*, *C. viridiventer*, *Lophoceratomyia minor*, *Neocellia fuliginosa* dans les trous d'arbres ou les bambous coupés, qui recueillent les eaux de pluies. *Ecculex imprimens* vit dans les lagunes fortement salées du bord de la mer, où croît le palétuvier; *Finlaya macfarlanei*, *C. mimulus*, *C. mimeticus*, s'observent dans les vasques de rochers au bord des torrents ou non loin de leurs chutes. C'est dans ces dernières conditions qu'à de hautes altitudes, massif du Langbian, entre 1.000 et 1.500 mètres, nous avons réuni en outre des exemplaires des larves de *F. elsiæ*, *Neocellia jamesii*, *fuliginosa*, *maculata*, *A. aitkenii*.

Comme on peut s'en rendre compte, la femelle ne pond pas ses œufs au hasard ; le gîte est choisi pour assurer la continuité de l'espèce et la soustraire, durant les premiers stades de son existence, aux attaques des ennemis et à des influences qui nous sont encore obscures. Ces gîtes peuvent être si cachés que pour un moustique aussi fréquent que l'est l'*Ecculex tæniorhynchoides* dans la région de Chaudoc, il nous fut impossible de trouver une seule larve de l'espèce. Le même fait s'est reproduit avec *Leicesteria dolichocephalus* dans la forêt de Giaray.

Un gîte permanent pourra n'abriter que pendant une période une espèce donnée : en mars 1925, nous trouvions dans un puits de la forêt de Dao-Giay des larves qui ne purent être conservées au laboratoire, à la suite d'une maladresse. Elles paraissaient être celles de *Culicyomyia pallidothorax*; elles en disparurent avec les premières pluies, et nous les retrouvons en avril 1926, à la même époque (fin de la saison sèche qui dure plus cette année que normalement) et au même lieu, nous permettant de confirmer notre détermination.

L'étude de ces particularités biologiques est passionnante et pleine d'enseignements; peut-être sera-t-il permis un jour de soulever le voile et d'apporter à la solution du problème de la prophylaxie de la malaria et d'autres affections transmises par les moustiques des méthodes simples, pratiques et actives.

L'hibernation des Anophèles et des *Stegomyia* en Abasie (Géorgie maritime),

Par N. ROUKHADZÉ.

Les jours froids d'automne survinrent l'année passée dès le mois d'octobre. Aussitôt le nombre des moustiques commença à décroître rapidement. Les *Stegomyia (calopus* et *albopictus)* disparurent les premiers. Les moustiques capturés du 19 au 30 octobre dans diverses parties de la ville de Soukhoum se répartissaient comme suit :

Culex divers 257 ; présentant du sang à l'estomac 208 (82,5 o/o) ; mâles 5.

Stegomyia fasciata 16 ; 2 avec du sang (12,5 o/o).

Stegomyia scutellaris 10 ; 5 avec du sang (50 o/o) ; mâle 1.

Dès le 1er novembre on n'apercevait plus de *Stegomyia*. Il faut donc croire que pour les Anophèles et les *Stegomyia* l'hivernage commença cette année (1925) dès la fin d'octobre.

C'est aussi dès ce moment que nous avons commencé à faire des observations systématiques sur les moustiques hivernants.

Nous avons pu assumer la surveillance de tous les bassins de la ville et d'autres endroits pouvant servir de refuge aux *moustiques*. En même temps on poursuivait les observations au laboratoire.

La période hivernale finit le 10 avril, à l'approche des jours chauds signalant le commencement de l'été.

Les résultats de nos observations seront exposés pour chaque espèce séparément.

I. *Anopheles maculipennis* MEIG. — L'automne dernier les larves de l'*A. maculipennis* étaient découvertes pour la dernière fois le 11 novembre. Ces larves étaient à un âge très avancé : bientôt elles se transformèrent en nymphes et donnèrent des imagos. Puis, les larves de l'*A. maculipennis* ne furent plus rencontrées à Soukhoum ni dans d'autres endroits explorés de l'Abasie (Gagry, Afon, Gonomista, etc). Les *A. maculipennis* adultes hivernants, au contraire furent trouvés partout. Ils hivernent surtout dans des chambres chaudes. Dans les caves et les hangars ils sont surpris rarement, car ces emplacements sont froids chez nous, et l'*A. maculipennis* les évite. A Soukhoum, durant tout l'hiver, en traitant les remises et les caves avec le soufre et un

mélange désinsectant, on n'a pu capturer que 10 exemplaires de l'anophèle, tandis qu'on capturait des milliers de culex.

Comme à Soukhoum il y a peu d'*A. maculipennis* en général, nous avons soumis à nos investigations, pour élucider cette question, la villa de Ribot, où en été il y avait beaucoup d'*A. maculipennis* et d'*A. bifurcatus*. La journée du 15 janvier était chaude, ensoleillée. Dans l'espace vide qui est situé sous le plancher du corps de logis principal on captura 12 moustiques, 2 culex et 10 *A. maculipennis*. Il y en avait beaucoup, mais faute de temps nous ne pouvions en dépeupler le bâtiment. Un *A. maculipennis* fut capturé sur le côté extérieur, ensoleillé, sous la véranda. A quelques mètres de cette villa se trouve un endroit marécageux, servant de lieu principal de l'éclosion des moustiques. Dans ce marais, le 15 janvier nous trouvâmes des exemplaires isolés des larves de l'*A. bifurcatus*, mais pas une seule larve de l'*A. maculipennis*. L'exploration suivante de cette place fut entreprise le 13 avril. Dans le marais et le canal d'arrosage qui s'y déverse, les larves de moustiques ne furent pas découvertes. Mais il se rencontra beaucoup de moustiques adultes. Sous la véranda et sous l'escalier de l'édifice principal on captura :

1° 16 Culex divers : 9 mâles, et 7 femelles ;

2° *A. maculipennis* : 9 femelles, la plupart avec du sang dans l'estomac ;

3° *A. bifurcatus* : 10, 5 mâles et 5 femelles (2 avec du sang).

En été, l'année passée, l'entomologiste Chakhov avait rencontré ici 23,3 o/o d'*A. bifurcatus*.

Le fait qu'on a trouvé en hiver exclusivement les adultes d'*A. maculipennis* et seulement les larves de l'*A. bifurcatus*, témoigne des différences essentielles dans le mode de conservation de l'espèce en hiver pour ces moustiques.

Les larves hivernantes s'enfouissent souvent dans le fond vaseux du bassin et partant elles ne peuvent être aisément aperçues. Mais, s'il y avait un mode semblable d'hibernation chez les larves de l'*A. maculipennis*, nous devrions trouver au printemps des larves survivant à l'hiver dans les bassins ; or ceci n'a pas lieu. Dès le 10 avril, nous trouvons des femelles de l'*A. maculipennis*, avec des ovaires développés et du sang dans l'estomac, mais aucune larve à cette époque n'est rencontrée nulle part.

Dans ces endroits et à Soukhoum les œufs et petites larves d'*A. maculipennis* furent trouvés après le 20 avril.

5 exemplaires de ces *A. maculipennis* qui ont été capturés le 15 janvier, ont été mis dans la cage entomologique. Durant les

premiers jours ils renonçaient obstinément au sang offert (main). Le 19 janvier tous piquèrent la main et sucèrent à satiété. Le 28 janvier deux sucèrent encore le sang; les trois qui restaient, acceptèrent le sang le 5 février. Ensuite ils se gorgèrent les 11, 16, 21 et 24 février. Vers le commencement de mars un exemplaire survécut, qui accepta le sang les 11, 25 mars, 5 et 8 avril.

Les œufs furent déposés par trois moustiques les 8, 14 et 19 février; le quatrième se noya dans le récipient pendant la ponte; le cinquième pondit des œufs en deux temps, le 3 avril, 12 œufs et le 13 avril, 127. Parmi les autres moustiques l'un déposa 225 œufs, les autres pontes ne furent pas comptées.

Celui qui périt le dernier était resté à l'état actif trois mois exactement. La température du laboratoire pendant tout ce temps était de 9°-11° R.; seulement dès le 10 avril elle s'éleva à 13°-14° R.

Des œufs pondus le 8 février les larves éclosent le 15 février et celles des œufs pondus le 19 février éclosent le 27 février; tous les œufs n'éclosent pas à la fois; une partie continuait à éclore pendant 5-7 jours suivants.

Les larves furent placées dans divers récipients mais partout elles périrent en 10-15 jours. *Mais les larves sorties des œufs déposés le 13 avril se développent bien dans les mêmes conditions, avec une température plus élevée.* Cette constatation explique jusqu'à un certain point le fait de l'absence des larves hivernantes de l'*A. maculipennis*.

Mais les œufs de l'*A. maculipennis* n'hivernent-ils pas, eux, sous notre climat peu rigoureux? Cette hypothèse a été faite l'année passée par le professeur MARCHOUX. Toutes nos tentatives de rencontrer des œufs hivernants de l'*A. maculipennis* sont restées infructueuses. Mais il est très difficile de trouver des œufs d'anophèles, et nous pouvions ne point les découvrir; c'est pourquoi au printemps nous avons observé les réservoirs où il y avait eu des larves de l'*A. maculipennis* l'année précédente, en supposant qu'à l'entrée des premiers jours de printemps des larves provenant des œufs hivernants apparaîtraient avant les pontes produites par les moustiques survivant à l'hiver. Le vol des moustiques en masse a commencé cette année dès le 10 avril. Le 13 avril, on visita les bassins anophéligènes, mais on n'y découvrit point de larves de l'*A. maculipennis*. Les œufs et les toutes jeunes larves d'*A. maculipennis* ont été rencontrés dans ces bassins les 21-24 avril.

L'époque la plus précoce où nous trouvâmes des larves de l'*An. maculipennis* en Abasie, fut le 26 mars 1923 (à Gagry). Il y a au parc de Gagry cinq étangs; à la visite du 19 mars 1923 la température était de 8°5 R. dans les trois premiers étangs, et de

15° R. dans les deux derniers. Les larves furent trouvées dans les derniers. Elles étaient de petite taille. Etaient-ce des larves provenant des œufs hivernants ? Ou les œufs furent-ils déposés aux premiers jours chauds du printemps, à la fin de février ? Il est difficile de se prononcer affirmativement. Dans les autres étangs les larves de l'*An. maculipennis* apparurent pour la première fois le 30 avril, lorsque la température de l'eau s'y fut élevée à 15° R. Ce fait semble indiquer que les œufs mentionnés furent pondus au printemps, quand la température de l'eau dépassait 10°-12° R. Chez nous, certains exemplaires d'*An. maculipennis* piquent pendant tout l'hiver dans les chambres chauffées et si la température de l'air est élevée (ce qui se voit souvent en février) et s'il y a, à proximité, quelque vase ou bassin avec une température d'eau de 14°-15° R., le moustique y dépose ses œufs. Les larves sorties de ces œufs ne meurent pas et donnent les premières générations printanières d'*An. maculipennis*. Mais en Abasie la plupart des bassins ont jusqu'au printemps une température inférieure à 10° R.

Dans tous les cas la question de l'hivernage des œufs de l'*An. maculipennis* sous notre climat ne peut pas être considérée comme épuisée et elle exige des observations ultérieures.

II. *Anopheles bifurcatus*. — La présence des larves hivernantes de l'*A. bifurcatus* en Abasie fut notée par moi en hiver 1923-1924. Cette année-ci j'ai voulu résoudre la question de l'hivernage des femelles fécondées de cette espèce. Du point de vue de la conservation de l'espèce cela n'importe en rien, car les larves remplissent ce rôle.

Toutes les recherches d'un moustique adulte restèrent vaines. Mais nous trouvions souvent de très petites larves âgées d'à peu près 3-5 jours, ce qui donnait lieu de penser à une ponte hivernale. Comme phénomène rare, la ponte hivernale est admissible, car une telle ponte a eu lieu dans notre laboratoire à la température de 10°-12° C. ; et une telle température existe souvent à Soukhoum en hiver, en plein air. Mais nos observations au laboratoire parlent en faveur du fait que ces petites larves provenaient des œufs de la ponte automnale, retardées pour quelque raison dans leur développement. Nous avons observé au laboratoire l'éclosion des larves à des temps divers des œufs de la même ponte, et, ce qui est plus intéressant, nous avons constaté un temps très différent de développement pour les larves d'un même récipient. Ainsi, le 8 décembre on recueille dans un fossé des larves de l'*A. bifurcatus* presque de même âge ; la première nymphe apparut le 26 janvier et ensuite la métamor-

phose jusqu'à l'adulte s'opéra peu à peu jusqu'au 24 avril ! Deux larves ont vécu au laboratoire 137 jours.

Si nous n'avons pas réussi à trouver un seul moustique adulte en hiver, les larves hivernantes ont été découvertes dans 35 endroits différents. Sous notre climat il ne saurait même être question de l'hivernage des larves de l'*An. bifurcatus*, il ne peut s'agir que du développement retardé aux mois d'hiver. En effet, dans tous les bassins, où il y avait des larves de l'*An. bifurcatus*, nous notions leur développement graduel. Dans les conditions naturelles une nymphe fut découverte pour la première fois le 15 février. Les jours suivants le nombre de nymphes trouvées s'accrut. Et aux approches des jours froids et pluvieux, en mars, leur nombre diminua.

Pour la biologie de l'*An. bifurcatus* il n'est pas sans intérêt de noter le fait de la fécondation au laboratoire, en cage entomologique. Des *An. bifurcatus*, éclos des nymphes le 20 février, 2 mâles et 2 femelles, furent placés dans la cage entomologique. On les nourrissait de sirop de sucre ; les femelles ont reçu en outre du sang le 26 février et les 2, 11, 26 mars. Les mâles périrent en 15 jours. Les femelles déposèrent des œufs les 20 et 21 mars, chacune 108 œufs à la température de la chambre de 12° C.

III. *Anopheles nigripes*. — L'hibernation de l'*An. nigripes* a été décrite dans une communication déjà parue dans ce *Bulletin*.

IV. Les *Stegomyia*. — Sur la côte méridionale de la Mer Noire on a découvert deux espèces de *Stegomyia* : c'est le malariologue russe E. Marzinowsky qui a trouvé *Steg. fasciata* pour la première fois à Batoum en 1913 ; en 1924 nous avons trouvé à Soukhoum et à Gagry (ici conjointement avec le docteur Blajine) *Steg. scutellaris*, qui a été déterminée comme telle par le docteur Martini (Hamburg).

Comme nous l'avons dit, ce sont les *Stegomyia* qui prédominaient sur tous les autres moustiques à Soukhoum, dans la période estivo-automnale. A l'approche du froid le nombre des *Stegomyia* adultes décroît rapidement. Leurs larves disparaissent avec la même rapidité. Pour la dernière fois elles furent constatées le 28 octobre. Il y en avait en très grande quantité dans un récipient. Ne leur donnant pas de nourriture, on s'aperçut vite qu'elles se dévoraient mutuellement : ce cannibalisme n'a cessé que lorsqu'on a pourvu à leur nourriture (aquarine). En décembre, elles commencèrent à se transformer en nymphes et imago. Les moustiques adultes ne piquaient pas la main offerte : ils se nourrissaient de sirop de sucre. La dernière nymphe donnait un imago le 22 janvier. Le dernier adulte périt le 6 février, la température du laboratoire était de 10°-13° C.

La solution de la question de l'hivernage des *Stegomyia* dans les conditions de notre climat constituait l'une des parties les plus importantes de nos observations.

Toutes les recherches des adultes et des larves restèrent vaines. On a exploré des bassins nombreux où on avait trouvé en été un nombre considérable de larves d'*Aëdes calopus*, mais on n'a pu les découvrir. Dans beaucoup de ces réservoirs on a découvert les larves d'*An. bifurcatus*, *A. nigripes*, *Theobaldia annulata* et *Culex spathipalpis*.

Ce n'est que le 17 mars que l'un de nos collaborateurs rencontra les larves de *Steg. calopus*. Elles furent remarquées dans un vase à fleurs. Aux premiers jours de mars on avait versé dans ce vase de l'eau pluviale d'une auge ; le vase avec une fleur épanouie avait été mis dans une chambre chauffée, où la température atteignait 15°-17° R. Sans nul doute dans le vase il y avait des œufs qui au contact de l'eau dans la pièce chauffée produisirent des larves. Dans la partie supérieure de cette jatte on découvrit environ une centaine d'œufs de *Stegomyia* non éclos.

Sans doute à Soukhoum *Steg. calopus* et *Steg. albopicta* conservent leur espèce par une ponte des œufs sur les parois de divers réservoirs ; ces œufs aux approches du printemps et à température favorable pour eux donneront la première génération des larves.

V. *Theobaldia annulata*. — Bien que l'exposé des observations sur les Culex n'entre pas dans mon sujet actuel, je juge nécessaire de noter quelques observations intéressantes et curieuses sur *Theobaldia annulata*. Des nymphes de cette espèce ont été recueillies le 8 décembre ; le lendemain éclorent de nombreux imagos. Nous en mîmes près d'une vingtaine dans la cage entomologique. Dès les premiers jours on suspendit dans la cage un tampon d'ouate humectée de sirop de sucre et souvent je leur offrais ma main, mais ils ne la piquaient point. Le 14 décembre le docteur Dj-Zé appliqua sa main accidentellement sur la paroi de la cage (en tulle) et plusieurs femelles se ruèrent de suite sur la main et la piquèrent. Ensuite le docteur D. glissa sa main dans la cage et toutes les femelles s'empressèrent de le piquer et sucèrent du sang. Dans la suite je continuai de leur offrir ma main, mais elles refusaient obstinément de la sucer, tandis que toutes les espèces d'Anophèles suçaient mon sang volontiers. Apparemment ces moustiques étaient plus attirés par la main chaude et grasse de mon collaborateur que par la mienne, qui était froide et maigre. Pour m'en convaincre j'invitai d'autres personnes présentant soit des mains chaudes soit des mains froides à tenter l'expérience et

j'ai pu me convaincre que *Theobaldia annulata* préfère toujours une main chaude à une main froide. C'est ainsi peut-être qu'on expliquerait les communications contradictoires de divers auteurs sur les aptitudes de *Theobaldia annulata* à se nourrir de sang (GALLI-VALERIO, GRASSI, FICALBI, THEOBALDI).

Ces moustiques ont pris du sang les 14, 16, 23 et 31 décembre. En janvier la plupart périrent ; vers le 1er février il n'y avait plus de mâles. Il ne restait que deux femelles avec des ovaires développés. L'une d'elles périt le 9 février pendant la ponte. L'autre fut nourrie de sang le 18 février, après quoi ce moustique tomba en torpeur, se tenait toujours à la même place et ne réagissait plus à l'approche d'un doigt ou d'une baguette. Le 11 mars il se ranima à vue d'œil ; le soir du même jour il pondit des œufs — une nacelle. Le 18 mars il périt : pendant un mois précis cette femelle n'a accepté aucune nourriture. Cet exemplaire a vécu 98 jours.

En concluant je crois nécessaire d'indiquer que la côte méridionale (géorgienne) de la Mer Noire, en fait de climat est analogue à la Côte d'Azur de France. Les courbes annuelles moyennes de la température de Soukhoum et celles de Nice diffèrent peu.

L'hiver passé nous avions les températures mensuelles suivantes :

1925		1926	
Octobre . . .	16,3°C.	Janvier	8,0°C.
Novembre. . .	13,2°C.	Février	7,3°C.
Décembre. . .	10,1°C.	Mars	9,0°C.

Nous sommes parvenus à effectuer les observations dans les bassins de la ville qui sont mentionnées dans ce travail, grâce à la collaboration de M. ZOLOTNIKOFF, chef du détachement prophylactique antipaludique, auquel j'apporte ici mes remerciements.

RÉSUMÉ

1. L'hiver passé (1925-1926) malgré sa douceur on n'a pas découvert de larves de l'*An. maculipennis* dans les bassins de Soukhoum et ses environs ; au printemps elles ont été découvertes seulement après le 20 avril. Ce fait parle en faveur du fait qu'en Abasie (Géorgie Maritime) les larves de l'*An. maculipennis* ne peuvent pas hiverner. Le fait que toutes les larves écloses des œufs pondus au laboratoire pendant l'hiver périrent en quelques jours, vient à l'appui de cette affirmation.

2. Au laboratoire, les larves sont écloses des œufs de l'*An. maculipennis* à une température de l'eau inférieure à celle qui existait au commencement de l'hibernation, c'est-à-dire en octobre-novembre. C'est pourquoi il est difficile d'admettre que les œufs pondus en automne puissent se conserver jusqu'au printemps.

3. Les faits recueillis indiquent qu'en Abasie l'*An. maculipennis* conserve son espèce par l'hivernage des femelles fécondées.

4. L'*An. bifurcatus* de même que l'*An. nigripes* dépose ses œufs en automne, et ceux-ci se développent graduellement durant l'hiver, et, au printemps, (dès février en cette année), ils se transforment en nymphes qui donnent la première génération des imago.

5. *Steg. fasciata* et *Steg. scutellaris* conservent leur espèce à Soukhoum par les œufs déposés au début de l'automne (octobre).

Station Centrale Malariologique de l'Abasie (Géorgie).

BIBLIOGRAPHIE

1. Marchoux. — Modes divers d'hibernation de l'*An. maculipennis*. *Bul. Pat. Ex.*, in-8, 1926.
2. Galli-Valerio et Mme Jeanne Rochaz de Jongh. — La lutte contre les moustiques (Traduction russe).
3. E. Séguy. — Les moustiques de l'Afrique Mineure, de l'Egypte et de la Syrie, 1924, Paris.
4. E. Martini. — Lehrbuch der Medizinichen entomologie, 1923.
5. Dr Popov. — *The Russian journal of Tropical Medicine*, n° 3, 1924.
6. N. Roukhadzé. — La parasitologie et l'épidémiologie du paludisme en Abasie. *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 1925, n° 4.
7. E. Brumpt. — Ponte et résistance des œufs de l'*An. maculipennis*. *Annales de Parasitologie*, tome IV, n° 4, 1925.

Sur l'absence de la Bilharziose et de la rareté de la Filariose à Tanger,

Par P. Remlinger.

En 1910, Mme la doctoresse Breeze qui dirigeait à Tanger un dispensaire musulman, a signalé chez deux femmes indigènes la présence de la Filaire nocturne. S'agissait-il de Tangéroises ou de malades venues de l'intérieur? C'est ce qu'il nous est impossible d'établir. Nous n'avons pu nous procurer ce travail

dont nous devons nous contenter de donner l'indication bibliographique (1). Quoi qu'il en soit, cette observation est, depuis seize ans, demeurée isolée. La chylurie a été notée à Tanger à plusieurs reprises, mais tantôt il s'agissait de chylurie hydatique (2), tantôt d'urines chyliformes par précipitation phosphatique (3). Jamais, soit dans les urines, soit dans le sang et, dans ce dernier cas, soit de jour, soit de nuit, des embryons n'ont pu être mis en évidence. Les mêmes considérations s'appliquent à l'Eléphantiasis qui n'est pas rare dans la zone tangéroise mais dont la nature filarienne n'a jamais pu être démontrée (4). Les ensemencements de la sérosité sanguinolente qui sourd des piqûres du derme cirrhosé fournissent fréquemment un streptocoque en longues chaînettes, constamment un diplocoque ou une tétrade dont la description se superpose à celle du Dermocoque de LE DANTEC ou du Lymphocoque de DUFOUGERÉ et qui nous paraît identique au *Staphylococcus albus epidermitis* de CEDERKREUTZ. Le rôle étiologique de ces microorganismes est du reste loin d'être démontré.

Si, de la zone de Tanger, nous passons au Maroc proprement dit, la situation est sensiblement la même. Chez les Sénégalais importés au Maroc, la filariose est loin d'être rare (5). Tout au moins dans le Sud Marocain, elle est fréquente chez les animaux (6), chez le chien (*Acanthocheilonema dracunculoïdes*, *Filaria immitis*), chez le dromadaire (*Filaria Evansi*), chez le bœuf (*Filaria labiato-papillosa*). A part cela, la Filiaire n'a été, à notre connaissance, rencontrée dans le sang et les urines qu'une seule fois, en 1921, chez un Israélite de Rabat par M. le doc-

(1) BREEZE (GABRIELE). Filariasis in Marocco. *Journ. of Tropical med. and Hyg.*, vol. XIII, 1910, n° 22, p. 340.

(2) P. REMLINGER Deux cas de Chylurie hydatique observés au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 12 juin 1918, pp. 452-455 et la Chylurie hydatique. *Paris Médical*, 21 septembre 1918, pp. 235-237.

(3) P. REMLINGER. Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes. Syndrome d'ALBERT ROBIN. *Paris Médical*, 18 juillet 1914, pp. 176-178.

(4) P. REMLINGER. L'Eléphantiasis au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 13 juin 1923, pp. 422-425 et Chylurie, Eléphantiasis et Filariose au Maroc. *Maroc Médical*, 15 avril 1924, pp. 110-113.

(5) DEKESTER et MARTIN. L'Eléphantiasis au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*. Séance du 11 juillet 1923, pp. 494-496; JAUSION. Les faux oreillons des Filariens. *Maroc Médical*, 15 juin 1922, p. 293.

(6) BOUIN. Filariose et Micro-Filariose des animaux domestiques dans le Sud Marocain. *Soc. Centrale de Médecine Vétérinaire*, 17 novembre 1921, pp. 464-467.

teur Hornus (1). Même chez des personnes vivant au contact de Sénégalais et exposées par conséquent à un contage qu'un grand nombre d'anophélinés et de culicinés sont capables de réaliser, elle n'a pas été trouvée. De même qu'à Tanger, la chylurie n'est pas exceptionnelle mais, en dehors du cas que nous venons de mentionner, la preuve de sa nature filarienne n'a jamais pu être fournie. Ainsi, chez un Israélite de 24 ans, né à Mogador et ayant toujours vécu au Maroc, dont M. le docteur Bienvenue (2) a entretenu la Société Médicale et Scientifique de Casablanca, on a « cru trouver » des embryons de Filaire mais ils étaient « trop peu nets » pour qu'on puisse conclure » (3).

De même, l'Eléphantiasis est fréquente au Maroc. Que la maladie siège au scrotum, aux membres inférieurs ou supérieurs, aux grandes lèvres, etc..., on la rencontre un peu partout, à la campagne comme à la ville, dans le Nord (Fez, Tétouan) comme sur la côte Atlantique (Salé) ou dans le Sud (Mogador, Marrakech). Elle sévit presque exclusivement chez les Musulmans, frappant moins les Israélites et épargnant les Européens. La Filaire n'a jamais pu être mise en évidence et c'est la théorie lymphangitique qui paraît avoir rallié la majorité des suffrages (Dekester et Martin, Mlle Broïdo (4). La Filaire, en résumé, n'a été trouvée au Maroc que chez trois malades, les deux Marocains de Miss Breeze (Tanger, 1910) et l'Israélite du docteur Hornus (Rabat, 1921).

(1) Hornus. Communication orale et citée par Mlle Broïdo. Contribution à l'étude de la Chylurie et de la Filariose au Maroc. *Maroc Médical*, 15 juin 1924, pp. 184-185.

(2) Bienvenue. Un cas de Chylurie. Société Médicale et Scientifique de Casablanca. Séance du 21 décembre 1923, *in Maroc Médical*, 15 janvier 1924, p. 33.

(3) Ces scrupules sont tout à l'honneur de MM. Lafaix, Gaillard, Peju qui les ont éprouvés (*Maroc Médical*, 1924, p. 33). On reconnaît à ces hésitations les véritables hommes de science. Les ignorants hésitent rarement et, presque toujours, pèchent par excès et non par défaut (P. Remlinger. Sur la nécessité d'un contrôle technique des Laboratoires d'Analyses biologiques. *Acad. de Médecine*, 9 mars 1926). Pour ne pas sortir de la Filariose, mais prendre un exemple en dehors du Maroc, nous mentionnerons qu'à Constantinople, lorsque nous eûmes pour la première fois montré à la Société Impériale de Médecine des embryons provenant de deux cas de chylurie filarienne (voir *Archives de Parasitologie*, février 1903), on assista à une véritable floraison de cas soi-disant analogues. Les prétendus embryons n'étaient, le plus souvent, que de vulgaires poils du pubis. On conçoit du reste que la détermination des embryons de Filaire soit plus délicate dans les dépôts urinaires où ces embryons sont morts, partant immobiles, que dans le sang où, vivants, ils sont animés de mouvements très caractéristiques.

(4) *Loc. cit.*

* * *

Un peu plus fréquente paraît être la Bilharziose : Bilharziose vésicale ou dysenterie bilharzienne. Cette affection a été sinon observée, du moins signalée pour la première fois au Maroc par M. le Médecin Principal JOB (1) (cinq cas chez des Européens) en 1914.

En 1915, M. MINET (2) a publié un travail sur deux cas de Bilharziose vésicale provenant de l'Afrique Septentrionale française. L'un des malades était Tunisien, l'autre Marocain. L'année suivante, M. MILIAN (3) a présenté à la Réunion Médico-Chirurgicale de la Ve armée un Marocain évacué sur l'arrière avec le diagnostic d'hématurie et chez lequel l'examen a amené la découverte de *Schistosoma hæmatobium*. Puis, c'est M. le Médecin-Major BUREAU (4) qui, à la Société Médicale de Fez, a relaté un cas de Bilharziose vésicale traité avec succès par les injections intraveineuses d'émétique. Le nombre des cas publiés (5) est certainement inférieur au chiffre réel des atteintes. Néanmoins, si la maladie est relativement fréquente chez les soldats sénégalais cantonnés dans les diverses villes du Maroc, elle demeure exceptionnelle chez les Marocains mêmes ainsi que chez les Européens. M. BRUMPT (6) qui a étudié sur place le petit foyer de Marrakech a fait ressortir le contraste paradoxal formé par la rareté de la maladie et l'abondance du *Bullinus contortus* alors qu'à Gafsa, en Tunisie, c'est le contraire qui est observé. Il l'explique par le fait qu'à Marrakech (population

(1) JOB. La Bilharziose au Maroc. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 24 décembre 1914.

(2) MINET. *Annales des Maladies Vénériennes*, juillet 1915, cité par GAUCHER. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1916, p. 4.

(3) MILIAN. Bilharziose vésicale. Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, *in Presse Médicale*, 20 novembre 1916, p. 521.

(4) BUREAU. Sur un cas de Bilharziose vésicale traité par les injections intraveineuses d'émétique. Réunion Médicale de Fez, 7 janvier 1922, *in Maroc Médical*, 15 février 1922, p. 155, et *Soc. de Méd. Mil. française*, 19 janvier 1922, p. 35.

(5) Nous devons mentionner par contre que si M. SPICK a présenté à la séance du 4 juin 1924 de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, un tirailleur marocain atteint de Bilharziose vésicale et traité lui aussi par les injections intraveineuses d'émétique, ce cas ne doit pas être retenu, car cet homme avait été infesté à l'Armée du Levant (Voir *Maroc Médical*, 1924, p. 249).

(6) BRUMPT. La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. *Soc. de Path. Exotique*, 12 juillet 1922, pp. 632-641.

citadine) les contacts des habitants avec l'eau suspecte sont beaucoup moins fréquents qu'à Gafsa (population agricole). A Marrakech, ces cas de Bilharziose ont été observés par Guichard et Melnotte (1), par Jobard (2), etc.

A Tanger, ainsi qu'il ressort de documents microscopiques et cliniques, la Bilharziose n'a jamais été rencontrée. Systématiquement, les nombreuses urines apportées à l'Institut Pasteur de Tanger aux fins d'analyses sont centrifugées et le culot est examiné successivement à l'état frais et après coloration. Depuis quinze ans, c'est plus de dix mille dépôts urinaires comprenant plusieurs centaines de dépôts hématiques que nous avons ainsi examinés sans rencontrer un œuf de Bilharzie ou un embryon de Filaire. Notre Collègue du Laboratoire Espagnol d'Analyses, M. le docteur Sievert (3) n'a pas été plus heureux. Ces résultats négatifs sont, du reste, corroborés par l'enquête clinique. Aucun de nos confrères Tangérois ne se souvient d'un seul cas de Bilharziose vésicale ou intestinale, non plus, du reste, que d'un seul cas de Filariose. Le paradoxe signalé par Brumpt à Marrakech se retrouve à Tanger très nettement. Alors que la Bilharziose est inexistante dans la zone Tangéroise, les Mollusques susceptibles de servir d'hôtes intermédiaires à *Schistosoma hæmatobium* : *Bullinus contortus*, *Planorbis Dufourii* ou *Metidjensis* sont extrêmement abondants, ainsi qu'il résulte des recherches de Pallary, de Brumpt et surtout de H. Charrier (4). Ce dernier auteur a recherché dans de nombreux échantillons de Mollusques la présence des furco-cercaires et n'a obtenu que des résultats négatifs. On ne voit guère au surplus comment la contamination de la population tout au moins urbaine, pourrait s'effectuer. Les oueds (Oued El-Youd ; Oued Souani ; Oued El Halcq) qui coulent à une petite distance de la ville sont à sec pendant une partie de l'année. On ne s'y baigne pas plus qu'on n'y lave le linge. Seuls, quelques montagnards les

(1) Guichard et Melnotte, cités par Brumpt.

(2) Jobard. *Maroc Médical*, 1924, p. 249.

(3) Renseignements oraux. M. le docteur Sievert a observé, par contre, il y a plusieurs années, chez deux indigènes appartenant à une même famille de la Kasbah deux cas de Filaire de l'œil (*Filaria loa*). On sait que d'assez nombreux cas de *F. loa* ont été signalés soit dans le Nord de l'Afrique, soit en Europe. Il s'agissait toujours de sujets venant de l'Afrique Centrale. M. le docteur Sievert ne se rappelle plus si tel était également le cas de ses malades qui ont été vite perdus de vue.

(4) H. Charrier. Au sujet de la Bilharziose au Portugal et au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 11 juillet 1923, pp. 491-494. Le *Bullinus contortus* et le *Planorbis Dufourii* au Maroc et dans la région de Tanger. *Association française pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1923.

traversent pieds nus pour venir au marché ou en revenir. En particulier, il doit être sans exemple qu'une femme Européenne y ait pris un bain. Si donc quelques cas de Bilharziose venaient fortuitement à être importés à Tanger, ils ne sauraient, en raison de ces habitudes de la population, y créer un foyer de quelque importance (CHARRIER).

*
* *

En raison de tout ce qui précède (aucun cas de filariose à Tanger depuis 1910 ; absence complète de Bilharziose ; pas de contact de la population avec l'eau des Oueds, etc.), on conçoit que nous ayons été très intéressé par une observation présentée à la Société Française de Dermatologie par MM. DECROP et STIER (1) d'où résultait, chez une Espagnole de 58 ans, à Tanger depuis l'âge de 8 ans et n'ayant jamais quitté la ville, la présence simultanée dans l'urine d'embryons de Filaire et d'œufs de Bilharzie. Nous reproduisons intégralement ici l'histoire de cette malade.

« Le 1er juin 1925, une malade vivant dans une partie de la périphérie « de Tanger nous fait appeler pour des douleurs violentes de l'abdomen. « Elle semblait souffrir beaucoup, les douleurs siègent avec maximum « dans la région sous-hépatique et s'accompagnent de vomissements, avec « intolérance complète, même aux liquides. De plus, la malade se plai- « gnait d'une sensation d'étouffement avec impression de mort imminente.

« Cependant l'examen montrait un faciès excellent, aucun signe de « réaction péritonéale, abdomen souple avec douleur assez tolérable à la « pression de la région sous-hépatique. Diarrhée légère sans caractère « spécial. Rien à l'appareil pulmonaire. L'examen de l'appareil circula- « toire montrait un pouls très ralenti battant 40 à la minute, fort et bon- « dissant, mais régulier.

« Pointe du cœur abaissée ; bruits réguliers ; souffle systolique intense « au niveau de la pointe. Rien au système nerveux. A l'appareil urinaire, « légère sensibilité au niveau du rein droit, sans autre signe objectif. La « malade se plaignait toutefois de douleurs violentes à la miction avec « sensation de brûlures rétro-pubiennes. Les urines assez abondantes ont « un aspect latescent caractéristique ; celles qu'on nous présente ayant été « émises depuis un certain temps renferment en suspension de gros « paquets gélatineux.

« L'analyse donne les résultats suivants : Odeur : sui generis. Aspect : « latescent. Dépôt : abondant. Sédiment : à peine sensible. Densité : 1020. « Réaction : acide. Eléments normaux : urée : 14,50. Acide urique : 0,36. « Chlorures au chlore : 4,60. Chlorures en NaCl : 7 g. 28. Eléments anor- « maux : sucre : néant. Albumine : 0 g. 76. Pus : présence. Examen

(1) DECROP et STIER. Sur un cas de Filariose observé à Tanger. *Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Séance du 9 juillet 1925, p. 362.

« microscopique : l'examen microscopique montre l'existence de nom-
« breux globules graisseux, de globules de pus en abondance, de nom-
« breux embryons de filaire, de calculs muraux, enfin d'œufs caractéris-
« tiques de Schistosoma.

« Il s'agissait donc d'une Filariose compliquée de Bilharziose vésicale.

« Arrivée à Tanger à l'âge de 8 ans, notre malade, espagnole de 58 ans,
« a vécu dans le « pueblo » où elle tenait un débit de boissons, elle n'a
« jamais quitté la ville.

« Le début de la maladie semble difficile à préciser, mais remontait à
« au moins 6 ou 7 ans. Elle n'a commencé à souffrir de son cœur que
« depuis environ 2 ans ; depuis ce moment elle se sent très fatiguée,
« autrefois l'affection évoluait par crises, pendant lesquelles les urines
« prenaient leur aspect latescent qui disparaissait ensuite. Elle n'a, d'au-
« tre part, jamais présenté d'hématurie cliniquement perceptible.

« En résumé cette observation présente un certain intérêt par l'associa-
« tion d'une filariose avec une bilharziose vésicale et aussi par la coexis-
« tence d'un syndrome cardiaque de maladie de Stokes Adams. Elle con-
« firme, en outre, à Tanger, l'existence de ces deux affections d'origine
« parasitaire ».

Cette observation présentait en effet un grand intérêt général. La co-existence de la Filariose et de la Bilharziose n'a été signalée jusqu'ici — et cela se conçoit — que dans les pays où l'une et l'autre des deux affections sont très fréquentes. De plus, ces observations sont, à notre connaissance, toutes anciennes et antérieures aux travaux de Leiper. Elles remontent à une époque où, le rôle des Mollusques dans la transmission de la Bilharziose étant inconnu, il n'était pas interdit de supposer à cette maladie et à la Filariose une étiologie commune. Peut-être, en raison de cette croyance, certains cas d'association ont-ils été admis un peu hâtivement et inconsidérément...

L'intérêt général se doublait d'un puissant intérêt local. Outre qu'il n'est pas indifférent à une ville, qui cherche à attirer et retenir les touristes, d'être affligée de deux maladies nouvelles, MM. de Bettencourt et Borges qui ont étudié le foyer portugais de Tavira, dans la province d'Algarve, ont émis l'hypothèse que la maladie y avait été importée du Maroc. Or, il existe précisément à Tanger une madrague portugaise dont les pêcheurs sont originaires de la province d'Algarve. On était donc en droit de se demander si, contrairement à l'opinion logiquement émise en 1923 par M. Charrier (1), l'accusation de MM. Bettencourt et Borges n'était pas fondée..., ou si inversement ce n'était pas le personnel de la madrague qui avait infesté Tanger.

*
* *

(1) H. Charrier, *loc. cit.*

M. le docteur DECROP a bien voulu nous adresser les urines de la malade. L'analyse effectuée le 21 mars a fourni les résultats suivants :

Couleur : jaune ambré.
Aspect : légèrement louche.
Réaction : Neutre au papier de tournesol.
Densité : 1006.
Dépôt : floconneux, blanc, peu abondant.
Albumine : 0 g. 15 par litre.
Sucre : néant.
Acétone ; acide diacétique : néant.
Urée : 5 g. 70 par litre.
Chlorures : 7 g. par litre.
Phosphates (ou acide phosphorique) 0 g. 60 par litre.
Pigments et sels biliaires : néant.
Examen microscopique :

Cellules épithéliales desquamées des premières voies génitales : quelques lymphocytes ; aucun polynucléaire ; aucun cylindre ; aucune cellule des tubes contournés, du bassinet ou de la vessie. Pas de pus. Pas de sang. Aucun parasite animal ou œuf de parasite. Quelques espèces microbiennes banales développées après l'émission : Levûres et *Penicillium* en particulier.

Une deuxième analyse effectuée le 12 avril a fourni un résultat sensiblement identique. L'urine devenue tout à fait claire et légèrement acide renfermait une quantité un peu supérieure d'albumine (0,75) mais le dépôt était uniquement constitué par des cellules de l'épithélium vaginal. Il n'existait ni globules rouges, ni parasites animaux, ni œufs de parasites. Mêmes résultats encore le 5 mai, l'albumide étant redescendue à 25 cg. La malade qui devait nous envoyer des urines laiteuses, si elle venait à en émettre, n'a pu le faire, cette émission ayant complètement cessé de se produire.

Ces résultats négatifs — l'albumine s'expliquant par une artério-sclérose généralisée — était défavorable à la Bilharziose où, chez l'Européen tout au moins, l'hématurie se montre en général de façon constante et régulière.

Au contraire, ils ne prouvaient pas grand chose contre la Filariose où la chylurie peut présenter des rémissions souvent fort longues. Pour élucider le cas, il était indispensable d'examiner la malade elle-même, ce que nous avons pu faire à plusieurs reprises grâce à l'amabilité de M. le docteur DECROP et une fois avec lui-même. Sans cheveux blancs encore, elle porte moins que son âge (62 ans). Née à Gibraltar, elle est arrivée à l'âge de 14 ans à Tanger qu'elle n'a jamais quitté. Particularité

intéressante, non encore mentionnée, elle présente un Eléphantiasis très marqué des membres inférieurs. Plus développé à droite où il remonte jusqu'au-dessus du genou (circonférence au niveau du mollet : 57 cm.; au niveau du tiers inférieur de la cuisse, 74 cm.) il est aussi très net à gauche (circonférence au niveau du mollet : 48 cm.). La malade l'attribue à une chute qu'elle aurait faite il y a 21 ans. Il aurait débuté très peu de temps après elle. Ce symptôme s'ajoutant à l'existence, dans le passé, d'urines laiteuses, était un argument important en faveur de la Filariose. Il rendait, par contre, la coexistence d'une Bilharziose bien improbable. En effet, la malade doit à ses « jambes d'éléphant » d'avoir mené une vie complètement sédentaire. Elle n'est pour ainsi dire jamais sortie de sa maison. Elle ne connaît pas le « Boulevard » qui passe à quelques 200 m. de chez elle. A plus forte raison n'a-t-elle jamais vu les Oueds qui coulent en dehors de la ville. Il est absolument impossible qu'un contact quelconque ait pu s'établir entre l'eau de ces cours d'eau et la peau des membres inférieurs, à l'occasion d'un bain; des membres supérieurs à l'occasion d'un lavage de linge, etc. C'est une douzaine d'années après le début de cet éléphantiasis que la malade se serait aperçue pour la première fois d'un aspect intermittent des urines. Il serait manifesté tout d'abord à la suite d'une grande frayeur qu'elle aurait éprouvée dans l'établissement qu'elle dirigeait. Jamais ces urines n'ont été hématiques. Ajoutons qu'elle ne semble avoir aucun rapport avec les Portugais de Tanger. D'autre part, sa maladie a commencé bien avant l'installation de la madrague. De l'autre, elle était déjà retirée des affaires lorsque cette installation a eu lieu.

Au moment où nous examinons la malade avec M. le docteur Decrop (24 mars 1926) il y a plusieurs mois que — spontanément semble-t-il — les urines sont redevenues claires. On ne peut attribuer le fait à la thérapeutique. En raison de l'état du système artériel, le traitement n'a consisté qu'en paquets de bicarbonate de soude. La malade n'attire du reste en rien l'attention sur ses voies urinaires. Elle urine deux ou trois fois par jour, une fois par nuit, sans douleur. Les urines sont claires. Elle se plaint uniquement d'essoufflement, de vertiges, de céphalées. On trouve l'explication de ces symptômes dans une sclérose de l'aorte et des valvules aortiques étendue sans doute à la mitrale. Pouls lent à 48. Jamais d'attaques épileptiformes ou nerveuses d'aucune sorte.

L'examen du sang prélevé de jour par piqûre du doigt n'a jamais montré d'embryons. La formule leucocytaire a donné les chiffres suivants :

(*Réactif de* TRIBONDEAU).

Grands mononucléaires	12
Moyens »	11
Petits »	7
Polynucléaires neutrophiles	67
Eosinophiles	3
	100

En employant le Papenheim, il est arrivé de rencontrer une éosinophilie un peu supérieure (jusqu'à 9 o/o).

Avec la collaboration de notre distingué Collègue du Laboratoire Espagnol d'Analyses, M. le docteur SIEVERT, nous avons procédé à 10 h. du soir à de copieux examens de sang. Résultat négatif au point de vue des embryons. Ultérieurement, nous avons mis à contribution l'obligeance de notre Collègue qui, par une heureuse coïncidence habitait porte à porte avec la malade. Des prélèvements effectués en plein sommeil, soit à minuit, soit à 6 h. du matin, n'ont jamais montré la moindre filaire.

* * *

Après avoir suivi cette malade pendant plusieurs mois, nous croyons pouvoir exclure chez elle la Bilharziose. D'autre part, en effet, étroitement confinée en ville par son éléphantiasis, elle a vécu à l'abri de toute contamination par les *Bullinus* et les *Planorbis*. D'autre part, nous n'avons trouvé dans ses anamnestiques ni les douleurs du petit bassin, ni le ténesme vésical, ni les hématuries qui constituent les symptômes classiques de l'affection. Au surplus, les urines peuvent aujourd'hui être tenues pour normales. Or, la Bilharziose vésicale est, dans la race blanche, une maladie plutôt grave. Elle ne guérit guère que par les injections intraveineuses d'émétique (Méthode de CHRISTOPHERSON) ou d'émétine. Le bicarbonate de soude est impuissant à l'enrayer et on n'observe pas, au cours de son évolution, les longues rémissions habituelles à la chylurie filarienne... Le diagnostic, en fin de compte, repose uniquement dans le cas particulier, sur la constatation faite une seule fois, dans une urine non hématique d'« œufs caractéristiques de *Schistosoma* ». M. le docteur DECROP a bien voulu nous dire qu'il n'avait pas constaté lui-même la présence de ces œufs. Il a cru pouvoir faire confiance sur ce point à son collaborateur occasionnel qui ne lui a pas montré sa préparation et ne l'a pas davantage conservée. Celui-ci ne possède de diplôme ni de médecin, ni de pharmacien et tient officine à Tanger en vertu d'une simple tolérance. Nous n'insisterons donc pas.

Pour ce qui est de la filariose, nous nous en voudrions de rien affirmer. D'une part, l'examen du sang pratiqué la nuit dans de bonnes conditions n'a jamais montré d'embryon et la malade n'a pu nous remettre que des urines claires dont le dépôt ne différait en rien de celui des urines les plus normales. Mais, d'autre part, les rémissions ne sont pas rares dans la chylurie filarienne ; au surplus, la malade est éléphantiasique et bien qu'à Tanger, et au Maroc en général, l'éléphantiasis se soit toujours montré streptococcique et non filarien, la coïncidence avec les urines laiteuses qui ont été observées à un moment donné, ne laisse pas que d'être troublante. Une éosinophilie de 3 o/o à 9 o/o a en outre été constatée. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de se prononcer dans un sens ou dans un autre. Nous continuerons à observer cette malade. La suite des événements nous permettra peut-être de pénétrer son secret.

Nous croyons présentement pouvoir conclure de la façon suivante :

1° La Bilharziose dont il existe au Maroc plusieurs foyers, notamment à Fez et à Marrakech n'existe pas dans la zone tangéroise bien que *Planorbis Dufourii* et *Bullinus Contortus* s'y rencontrent fréquemment ;

2° Dans cette même zone où l'éléphantiasis d'une part, les urines laiteuses, d'autre part, ne sont pas rares, l'existence de la Filariose ne peut pas être considérée comme pleinement démontrée. Elle serait, le cas échéant, tout à fait exceptionnelle ;

3° Etant donnée l'étiologie si différente de la Filariose et de la Bilharziose, les cas de coexistence des deux affections ne doivent être accueillis qu'avec une certaine circonspection et paraissent de nature à provoquer de nouvelles recherches. Cette association ne peut résulter que d'une singulière malchance du sujet et ne doit logiquement s'observer que dans les pays où l'une et l'autre maladie sont particulièrement fréquentes.

Institut Pasteur de Tanger.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 2 MAI 1926

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes Chers Collègues,

Après un séjour de plus de deux ans à Dakar, le moment est venu pour moi d'aller passer quelque temps en France. Je vous quitte avec l'espoir d'être de retour parmi vous avant la fin de l'année.

Pour diriger les travaux de la Société pendant mon absence, je vous propose de nommer notre excellent collègue et ami, le docteur COUVY.

Election.

A l'unanimité des membres présents, le docteur COUVY, directeur de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F. est élu Vice-Président.

Contribution volontaire.

Sur la proposition du Bureau, la Société décide à l'unanimité de verser une somme de mille francs, comme première contribution volontaire à la caisse autonome d'amortissement pour le relèvement du franc.

Présentations de malades.

MM. les docteurs LHUERRE et COUVY présentent 3 malades.

Le premier est un vieillard atteint de syphilis osseuse de la jambe gauche. Cet homme a vu son tibia s'incurver latéralement peu à peu et la jambe fait actuellement un angle très accentué. La radiographie montre un trait de fracture au niveau

d'une gomme. Il s'agit d'une fracture spontanée sans déplacement et sans racourcissement, le tissu ayant proliféré autour de la fracture.

Le deuxième malade est un homme de 35 ans atteint d'un volumineux carcinome du sein gauche. C'est le troisième néoplasme observé depuis le début de l'année par le docteur Lhuerre. Y aurait-il augmentation des cancers chez les Noirs?

Enfin le docteur Lhuerre présente un enfant de 10 ans qui fut renversé par une automobile et atteint de fracture de la base du crâne avec otorrhagie et écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille gauche. Il ne présente aujourd'hui qu'une ptose de la paupière gauche. L'enfant est par ailleurs complètement guéri. Il semble que les fractures de la base du crâne soient relativement bénignes chez la race noire.

Communications

L'infection charbonneuse et la vaccination intra-cutanée en un temps avec les vaccins pastoriens en Guinée Française,

Par L. Delpy,

La fièvre charbonneuse a pris une réelle importance en Guinée Française, depuis l'introduction dans cette colonie de la culture à la charrue. Alors que les animaux du pays, vivant en brousse à l'état libre, ne contractaient qu'exceptionnellement le charbon, l'on vit la maladie se répandre très vite, parmi les bœufs que l'on fit labourer. Dans le cercle de Kankan, où le labourage avait pris une grosse importance, l'on signala, en 1925, dix foyers charbonneux, alors qu'un seul était reconnu, au cours des années précédentes. Dans tous ces foyers les bœufs de travail étaient électivement frappés.

La maladie évolua constamment sous une forme extrêmement rapide. Dans la plupart des cas, le sujet au retour du travail, présentait de brusques frissons, de la dyspnée; parfois les urines étaient hématuriques, et la mort survenait régulièrement dans les douze heures.

Au point de vue de l'étiologie, il semble indiscutable que le surmenage plus ou moins apparent des animaux, ait joué un grand rôle. De plus, il semble bien que dans la plupart des cas, il y eut infection par la voie cutanée.

Dans les conditions normales, d'ailleurs, et bien avant l'introduction des charrues, les éleveurs indigènes avaient observé, que jamais un animal né mourait du charbon, sans présenter des blessures de la peau. Et, ils furent si frappés par la constance de ces plaies, que pour eux, ce que nous nommons « charbon », est « la maladie causée par les morsures du diable ».

Nos fonctions de vétérinaire de brousse, ne nous ont pas permis de vérifier par des expériences rigoureuses, cette nécessité d'une porte d'entrée cutanée, pour avoir raison de la résistance remarquable des bovins guinéens. Cependant, nous avons recueilli quelques observations qui nous semblent probantes :

1° Dans tous les cas sporadiques, les cadavres ou malades qui nous ont été présentés, portaient des lésions de la peau (plaies étendues, piqûres pénétrantes, avec lésions de péritonite localisée, blessures des pieds) ;

2° Les bœufs de labour sont toujours blessés par leur harnachement et, bien souvent, les coups qu'ils reçoivent au moment du dressage, entraînent la formation de larges sphacèles sur la région dorso-lombaire ;

3° En août 1925, des bœufs furent mis en wagon à Mamou. Ils provenaient de troupeaux où jamais l'on n'avait signalé de charbon, et avaient subi au départ la visite d'un vétérinaire. Après deux jours de voyage, deux animaux meurent ; le lot est débarqué dans un village et un infirmier envoyé sur les lieux diagnostique la fièvre charbonneuse. Tous les animaux étaient porteurs de blessures contractées pendant le voyage.

Cependant il semble que lorsque la maladie revêt l'allure enzootique, la virulence du germe s'exalte rapidement : l'infection se réalise alors, sur des animaux vigoureux, sans qu'on puisse déceler de lésions cutanées.

Les indigènes de Haute-Guinée, paraissent posséder vis-à-vis du charbon un réel degré d'immunité. On sait qu'ils mangent couramment, sans en être incommodés, de grosses quantités de viande charbonneuse. Or, nous avons vu dans le cercle de Kouroussa, six jeunes gens mourir en quelques heures de septicémie bactéridienne : au retour d'une corvée de portage, fatigués et blessés aux pieds et aux jambes, ils avaient mangé la viande de bœufs morts du charbon. Ici encore, le rôle de la lésion cutanée, ne semble pas douteux.

La mortalité devenant importante parmi les bœufs de labour, et, ces animaux étant particulièrement précieux, il fallut se hâter d'adopter un système de défense. Seule, l'immunisation active, pouvait être retenue.

La vaccination sous-cutanée classique en deux temps, était

très difficilement réalisable. D'ailleurs elle entraînait un pourcentage de mortalité qui n'aurait pas été accepté par les indigènes.

L'étude des travaux de Besredka, sur la cuti-immunité, les résultats encourageants obtenus par Velu au Maroc, enfin le rôle probable de la peau dans l'infection charbonneuse en Guinée, nous décidèrent à tenter la vaccination par voie intra-cutanée. Il va sans dire que l'un des grands avantages de la méthode, était en l'occurrence, la possibilité d'immuniser en un seul temps.

Les principales difficultés étaient :

1° L'ignorance absolue du degré de virulence de la bactéridie guinéenne. Partant, l'incertitude, quant au vaccin qu'il convenait de choisir ;

2° La nécessité de n'avoir aucun accident : se basant sur l'extrême méfiance des indigènes, M. Claverie, chef du service Zootechnique en Guinée, nous avait en effet autorisé à essayer la cuti-vaccination, à condition de ne tenter aucune expérience, pouvant entraîner la mort d'un seul animal.

Velu, au Maroc, avait opéré avec un vaccin préparé suivant la technique de Theiler. Il nous parut préférable d'utiliser les vaccins Français de l'Institut Pasteur de Paris. L'échelle des trois vaccins usuels, et la possibilité de fractionner les doses, devait permettre de réaliser l'agression convenable, pour provoquer la réaction immunisante. Nous étions d'ailleurs largement pourvu de sérum anticharbonneux, pour intervenir au cas de réaction inquiétante.

Le 14 janvier 1925, un planteur de Baro, M. Lowitz, voulut bien nous autoriser à faire un premier essai sur son troupeau. Vingt-cinq bovins de tout âge, reçurent dans le derme des plis sous-caudaux, des doses du troisième vaccin, variant entre 1/8 et 1/4 de cm^3, suivant la taille du sujet. Aucun accident ne fût constaté : il n'y eut pas de réaction générale nettement perceptible, et la réaction locale se borna à un œdème très limité qui disparût entre le deuxième et le cinquième jour. Les animaux de travail furent remis à la charrue, dès le lendemain de l'intervention. Un veau de vingt jours qui avait reçu 1/8 de cm^3 ne fut nullement incommodé.

Le 17, cinquante-cinq animaux appartenant à des indigènes, furent vaccinés dans les mêmes conditions sans mise en observation préalable. Etroitement surveillés pendant les jours qui suivirent, ces bovins ne présentèrent aucun symptôme inquiétant.

Le 20, toujours avec le même vaccin, les doses furent augmen-

tées, et suivant la taille des sujets, on injecta de 1/4 à 3/8 de cm³. Quelques heures après, deux veaux étaient apportés dans un état très inquiétant : ils présentaient tous les signes de la septicémie charbonneuse rapide. Chacun d'eux reçut aussitôt 10 cm. de sérum dans la jugulaire, puis, de quart d'heure en quart d'heure, 10 cm³ sous la peau. Après l'injection de 50 cm³ une sérieuse amélioration était évidente. A la huitième ampoule, les malades étaient debout, et ne tardaient pas à s'échapper. Aucun autre accident ne fut constaté. Par la suite quatre cent cinquante bovins furent vaccinés, suivant la même technique.

En juillet, munis du deuxième vaccin PASTEUR, nous reprîmes les vaccinations. Les conditions étaient des plus défavorables : le charbon se généralisait rapidement, et l'on devait le plus souvent, opérer en milieu infecté. La saison des pluies, bien établie, exposait les animaux à de brusques refroidissements, et nos vaccinés restaient parfois des nuits entières, sous des pluies diluviennes, sans le moindre abri.

Le deuxième vaccin, essayé d'abord avec prudence, fut très bien supporté. Après deux cents vaccinations à dose faible, de 1/8 à 1/4 de cm³, nous passâmes aux doses de 1/4 à 3/8, que nous avons définitivement adoptées. De juillet à novembre, nous vaccinâmes ainsi sans un seul accident près de cinq mille bovins. D'ailleurs, nous pensons que la dose de 3/8 de cm³ du deuxième vaccin, est encore fort loin d'être dangereuse : nous avons pu sans le moindre accident, injecter aux bovidés adultes, jusqu'à 1/2 cm³ du deuxième vaccin.

Chez le mouton, après avoir essayé le troisième vaccin, à la dose moyenne de 1/8 de cm³, nous avons pu inoculer sans accident 1/4 de cm³ du deuxième vaccin.

En milieu profondément infecté, la cuti-vaccination, nous a donné d'excellents résultats.

En août 1925, à Kato, la fièvre charbonneuse s'installa sous une forme particulièrement sévère : malgré les mesures de police sanitaire habituelles, les cas de mort se multipliaient. La maladie évoluait en cinq ou six heures, et bien que les indigènes fissent de leur mieux pour dissimuler les décès et vendre la viande, ils durent avouer en quatre jours, huit cas mortels, sur un troupeau de soixante-dix têtes. Le cinquième jour, on commença les vaccinations. Une seule vache, manifestement sous le coup de l'infection ne fut pas vaccinée (1). Parmi les vaccinés, il est très probable, que quelques-uns au moins étaient infectés.

(1) Cette vache, put d'ailleurs être guérie par l'injection immédiate de 200 cm³ de sérum. La température tomba en quelques heures de 42°2 à 39°.

Cependant, aucun accident ne fut à déplorer et, dès le second jour, quelques fébricitants ayant reçu du sérum, l'enzootie était complètement et définitivement jugulée.

Nous pensons en avoir assez dit, pour montrer que la cuti-vaccination en un temps, par le deuxième vaccin Pasteur, aux doses de 1/4 à 3/8 de cm^3, est sans danger pour les bovins de Haute-Guinée. Peut-être n'est-il pas téméraire de penser qu'elle pourrait convenir dans les mêmes conditions aux autres bovidés africains ou européens.

L'immunisation conférée est solide : partout la vaccination a arrêté l'évolution de la fièvre charbonneuse. L'histoire de l'enzootie de Kato, relatée plus haut, nous paraît à cet égard, particulièrement démonstrative. La durée de l'immunité, s'est montrée avec le troisième vaccin, employé à 1/8-1/4 et 1/4-3/8 de cm^3, supérieure à un an. En effet, les quatre cent cinquante animaux de Baro, vaccinés en janvier 1925, n'ont pas eu le charbon, alors que depuis fort longtemps, cette maladie sévit régulièrement chaque année dans ce village. Ceci nous engage à penser que chez les sujets qui ont reçu par la suite, de 1/4 à 3/8 de cm^3 du deuxième vaccin, l'immunité sera au moins aussi durable. Toute défaillance de la méthode, aurait d'ailleurs été signalée avec empressement par les indigènes. Or, actuellement, ils vont jusqu'à demander spontanément la vaccination de leurs troupeaux.

La technique de la cuti-vaccination, nous avait tout d'abord paru trop délicate pour être pratiquée par des infirmiers indigènes. L'expérience nous a montré que l'inoculation de la dose vaccinale, dans les plis sous-caudaux, est d'une pratique facile, rapide et sans danger. Il y a intérêt à utiliser des aiguilles courtes et très fines. Il semble que l'introduction accidentelle de vaccin sous la peau de la région sous-caudale, soit inoffensive. Cependant, en pareil cas, nous préférons surveiller l'animal, ou utiliser le sérum.

En résumé, la cuti-vaccination par le deuxième ou le troisième vaccin pastorien, nous a permis d'immuniser en pleine brousse, pendant l'hivernage, et parfois en terrain gravement infecté, la plupart des bœufs de labour de Haute-Guinée.

La méthode mérite à notre avis, de par son innocuité, sa simplicité et son efficacité, d'être largement répandue, surtout dans le milieu colonial.

Réceptivité du lapin au spirochète de la Musaraigne,

Par C. MATHIS et R. GUILLET.

D'après ANDRÉ LEGER, le spirochète qu'il a découvert, en 1917, chez la Musaraigne du Sénégal et qu'il a dénommé *Spirochæta crocidurœ* ne serait pas inoculable au lapin.

Ayant eu l'occasion de reprendre l'étude de ce parasite, nous avons constaté, au contraire, qu'il était possible d'infecter ce rongeur considéré d'abord comme réfractaire.

Pour le Spirochète de la fièvre récurrente à poux, morphologiquement semblable au Spirochète de la musaraigne, il avait été aussi admis pendant longtemps qu'il ne pouvait être inoculé au lapin. CH. NICOLLE et L. BLAIZOT (1912), les premiers ont réussi avec le virus nord-africain à réaliser chez le lapin, 5 passages par voie péritonéale et 12 passages par voie veineuse. Le 6e passage par voie péritonéale ne détermina aucune infection que la quantité de sang inoculée eût été considérable jusqu'à 13 cm³. La durée de la septicémie chez les animaux infectés n'aurait été que de 1 à 2 jours.

Par la voie veineuse, l'expérience a été interrompue volontairement au 12e passage, les quantités de sang infectieux injectées pour les passages étaient très élevées de 8 à 20 cm³. L'infection se traduisait par la présence d'un chiffre élevé de spirochète mais ceux-ci avaient disparu 72 heures après l'injection.

GRENIER expérimentant au Maroc avec *Spirochæta berbera* a pu également infecter le lapin adulte par voie veineuse avec 5 cm³ et par voie intracardiaque avec 2 cm³ de sang de malade atteint de fièvre récurrente.

Il a constaté aussi que le jeune lapin était réceptif par la voie sous-cutanée avec 2 cm³ de sang humain infectieux. Il aurait obtenu plusieurs passages de lapin à lapin. Les spirochètes n'auraient persisté que de 2 à 5 jours.

Nos expériences avec le Spirochète de la Musaraigne nous ont montré que ce parasite pouvait être inoculé au lapin et qu'il suffisait de quelques gouttes de sang infectieux pour réaliser l'infection. Celle-ci peut se prolonger durant plusieurs semaines mais le nombre de spirochètes (1) dans le sang n'est jamais très élevé.

(1) Les spirochètes ont été recherchés sur préparations colorées. A ce propos nous ne saurions trop recommander la coloration au bleu de STEVENEL. C'est certainement de toutes les modifications dérivées de la méthode de

a) Persistance de l'infection chez le lapin. — Nous ne rapporterons que quelques expériences.

Un lapin du poids de 560 g. reçoit par la voie péritonéale 4 gouttes de sang de souris à spirochètes non rares. Les parasites apparaissent dans le sang périphérique 48 heures après. Le lendemain, ils sont assez nombreux puis deviennent excessivement rares, très rares, non rares ou absents jusqu'au 33e jour. A ce moment bien que les parasites ne fussent pas décelables à l'examen direct, nous réussissons, avec quelques gouttes de sang prélevées à l'oreille à infecter 2 souris. Le lapin a été examiné encore quelques jours sans montrer de parasites puis son observation a pris fin.

Le lapin n° 1 inoculé avec du sang de souris montrait encore des spirochètes à l'examen direct 22 jours après l'injection.

b) Passages en série. — Avec le lapin nous avons obtenu 7 passages en série.

Le lapin 1 du poids de 350 g. reçoit dans le péritoine, le 12 janvier, quelques gouttes de sang d'une souris grise contenant des spirochètes nombreux. Un premier examen fait le 15 janvier est négatif, l'animal n'est examiné de nouveau que le 24 janvier. On constate la présence de très rares spirochètes.

On prélève du sang à l'oreille du lapin et on inocule 3 souris dont 2 s'infectent et un lapin n° 2 du poids de 510 g.

Le lapin n° 2 (du 2e passage), inoculé le 24 janvier présente des spirochètes non rares le 27. Les parasites sont nombreux le 29 et on fait un 3e passage, le lapin n° 2 meurt le 2 février avec des spirochètes excessivement rares. A la nécropsie, on note un épanchement sanguin dans le péricarde, des spirochètes dans les poumons, mais le sang, la rate, le cerveau, le foie, donnent des résultats négatifs. Il ne semble pas que cet animal ait succombé à une spirochétose.

Un 3e passage est effectué le 29 mars. Du sang du lapin n° 2 à spirochètes nombreux est inoculé dans le péritoine à 2 jeunes lapins nos 5 et 6. Les parasites ont apparu le 2e jour, ils sont tou-

Romanowsky la plus simple, la plus économique et la plus sûre pour la pratique courante.

Elle est surtout à conseiller aux médecins coloniaux qui n'ont pas toujours à leur disposition de bonnes marques de colorants qu'il s'agisse de Giemsa, de Leishman, de panchrome de Laveran ou du bi-éosinate de Tribondeau.

Depuis plus de cinq ans, au laboratoire de Pnôm-Pênh et de Dakar, nous n'utilisons que le bleu de Stevenel qui montre, soit dit en passant, les grains de Maurer que l'on n'arrive pas toujours à obtenir même avec le Giemsa ou le Leishman. Nous aurons suffisamment insisté sur l'excellence du procédé quand nous aurons ajouté que la fabrication du bleu permanganaté est à la portée de n'importe qui.

jours restés rares et les deux animaux succombèrent à une coccidiose intestinale.

Le 4e passage a pu être effectué, le 1er février, avec le sang du lapin 6 à spirochètes rares. Les deux lapins inoculés nos 7 et 8 ont montré le 4e jour, après l'injection des spirochètes assez nombreux. Le sang du lapin 8 a servi à faire un 5e passage.

Le 5e passage a été réalisé le 5 février. Deux lapins, 9 et 10, ont été inoculés. Le premier est mort au 4e jour de coccidiose intestinale après avoir montré de rares parasites. Avec le sang du lapin 10 on a fait un 6e passage.

Les lapins du 6e passage ont été inoculés le 20 février, avec du sang du lapin no 10 qui ne montraient pas de spirochètes à l'exament direct. Le lapin 14 du poids de 360 g. ne s'est pas infecté, le lapin 13 n'a présenté que des parasites rares.

Le sang de ce lapin injecté le 25 février à deux autres lapins a permis d'obtenir une très légère infection chez le lapin 15. Le lapin 16 est resté indemne.

L'expérience a été interrompue au 7e passage, le lapin 15 du poids de 350 g. ayant succombé à la coccidiose intestinale.

Le tableau suivant résume les expériences de passage de lapin à lapin. La voie péritonéale a été exclusivement adoptée.

No du passage	No du lapin	Poids de l'animal	Date de l'inoculation	Date du prélèvement	Jour de l'infection
1	1	350 g.	12 janv. 1926	24 janvier	12e jour
2	2	510 »	24 » »	29 »	5e jour
3	6	»	29 » »	1er février	3e jour
4	8	»	1er fév. »	5 »	4e jour
5	10	»	5 » »	20 »	15e jour
6	13	322 »	20 » »	25 »	5e jour
7	15	350 »	25 » »		

Il résulte de ces expériences que si le lapin est réceptif au Spirochète de la Musaraigne, il ne présente jamais qu'une infection légère et que dans le sang les parasites ne sont qu'exceptionnellement nombreux. Le plus souvent, il faut un examen très prolongé pour les découvrir, surtout au premier passage. Cela explique qu'ils aient pu échapper à l'attention des premiers observateurs.

Mais alors que les parasites ne sont pas décelables à l'examen direct, nous avons vu que le sang n'en est pas moins très infectant pour les animaux sensibles comme la souris grise. Le lapin présente donc une infection latente qui peut se prolonger

pendant plus d'un mois. Cette particularité permet le transport du virus à distance car avec les souris grises, pour éviter tout mécompte, il faut faire les passages du 3e au 4e jour et en voyage il n'est pas toujours possible d'avoir toujours sous la main le nombre d'animaux nécessaires qui ne sont d'ailleurs pas faciles à manier.

Notons que le virus dont nous nous sommes servi provient d'une musaraigne qui nous avait fourni un résultat négatif à l'examen direct. Le sang fut néanmoins injecté à deux souris qui s'infectèrent. Ce fut un heureux hasard car depuis lors les inoculations faites dans les mêmes conditions avec le sang de plusieurs musaraignes échouèrent.

Signalons en terminant que nous avons pu déterminer chez le cobaye une infection excessivement légère et réussir un 2e passage. En raison de la pénurie d'animaux, nous n'avons pu multiplier nos expériences. Nous les reprendrons ultérieurement.

Institut Pasteur de Dakar.

Le Paludisme à Gorée,

Par Malaussène.

Les faits que nous apportons démontrent l'existence à Gorée d'un paludisme local. Cela peu paraître surprenant à qui n'a fait qu'apercevoir de loin cette île aride, située à un mille environ de la terre ferme au point le plus rapproché et même à celui qui n'a parcouru que rapidement sa petite étendue essentiellement sablonneuse et basaltique.

D'après nos constatations en 1925, les premières manifestations de l'endémie paludéenne se sont produites au cours du mois de juin qui marque ici le début de la saison chaude et pluvieuse, dite d'hivernage et qui se prolonge jusqu'en novembre. Ces manifestations sont apparues d'une façon assez nettement tranchée d'abord parmi les nourrissons, puis parmi les enfants de plus d'un an et ce n'est guère qu'en septembre que les adultes ont été atteints.

Nous pouvons affirmer que certains de ces nourrissons nés à Gorée, n'avaient pas vécu un seul jour hors de l'île, quant aux autres, les plus nombreux, ils avaient vu le jour à Dakar et avaient été amenés dans l'île à la fin des couches de leur mère.

I. *Population indigène.* — Les accès chez ces nourrissons ont revêtu deux formes; le plus fréquemment nous avons noté : refus du sein, prostration, diarrhée et vomissements bilieux, quelquefois herpès labial, température aux environs de 38°, symptômes qui se sont maintenus de 48 h. à 3 jours. Plus rarement nous avons observé de l'agitation et des crises nerveuses avec température au-dessus de 40°. La mort est survenue dans deux cas ayant présenté cette symptomatologie et une fois dans la forme bilieuse.

Dans trois cas où l'examen bactériologique avait été demandé à l'Institut Pasteur de Dakar, celui-ci est venu confirmer notre diagnostic de paludisme.

Chez les enfants de plus d'un an, nous n'avons noté que des accès francs avec les trois stades nets, sauf dans un cas, à forme nerveuse convulsive, suivie de mort dans le coma.

Les adultes, plus résistants, ont eu recours au médecin surtout en septembre et octobre, mois sinon les plus pluvieux, du moins les plus pénibles et les plus favorables au développement des moustiques. Nous n'avons constaté parmi les adultes que des accès classiques de très courte durée, rapidement influencés par la quinine. Un assez grand nombre cependant présentèrent des symptômes très marqués d'embarras gastrique avec fièvre élevée, que des recherches de laboratoire auraient peut-être permis de rattacher au moins en partie au paludisme.

Dans l'ensemble la population indigène a été touchée dans la proportion de 8 o/o, son chiffre étant évalué à 600.

Tableau des manifestations paludéennes pendant la période de juin à novembre 1925 parmi la population indigène (Malades du dispensaire et ville réunis).

Catégories	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Total	o/o	Décès
Nourrissons . .	3	5	4	3	1	1	17	8 o/o	3
Enfants . . .	1	1	4	6	4	»	16		1
Adultes . . .	»	3	3	9	5	»	20		»
	4	9	11	18	10	1	53		4

II. *Population européenne.* — La population européenne a été plus fortement éprouvée mais avec moins d'intensité, son chiffre étant en moyenne de 70 et le nombre de cas de paludisme observés étant de 13 le pourcentage s'inscrit à 18.

Parmi ces cas, 4 sont indiscutablement locaux, ces cas ont été confirmés par l'examen du laboratoire.

Le premier est un nourrisson qui n'a pas quitté l'île depuis son arrivée de France. Voici à titre d'exemple son observation :

Enfant A..., âgé de 21 mois. Arrivé à la colonie (à Gorée) en novembre 1924. Anémie profonde, teint chlorotique, oreilles décollées, chairs molles, aspect général chétif, pseudo-rachitique. Dentition retardée, commence seulement à articuler quelques mots.

A eu le premier accès fébrile en mai 1925 : petite fièvre aux environs de 38° accompagnée de troubles gastro-intestinaux, vomissements tardifs, diarrhée jaunâtre striée de vert, a cédé à la quinine en 48 h. Par la suite à 4 ou 5 reprises petits accès fébriles (une fois au-dessus de 39°) avec diarrhée muqueuse, ayant cédé à la quinine et au régime. Mais il est impossible d'affirmer qu'il s'agissait alors d'une manifestation paludéenne, l'enfant ayant fait chaque fois une poussée dentaire et la dernière une amygdalite.

L'accès actuel a débuté le 6 février par un mouvement fébrile 37°5, de l'abattement avec inappétence, état saburral de la langue, diarrhée bilieuse. Temp. le 7, matin : 37°8, soir : 38°5, persistance de la diarrhée.

Le 8 je suis appelé d'urgence le matin et trouve le petit malade dans un état de prostration profonde en proie à des vomissements bilieux. Pouls rapide, filant. Temp. le 8, matin : 38°9, soir : 38°6.

A aucun moment par suite des cris et des contractions que la palpation provoquait, je n'ai pu délimiter le foie et la rate. La palpation de l'hypochondre gauche provoquait un redoublement des cris. Temp. le 9, matin : 37°8, soir 37°5. Temp. le 10, matin : 36°8.

J'ai entrepris un traitement de déparatisation intensif en même temps qu'un traitement reconstituant énergique en attendant un prochain rapatriement.

En septembre nous avons eu à soigner deux enfants qui présentaient un accès franc, en octobre, une femme chez laquelle l'accès revêtit la forme bilieuse grave et qui dut être hospitalisée.

Ces trois derniers malades étaient bien sortis de l'île depuis leur arrivée à la colonie mais n'avaient jamais fait que des absences de très courte durée.

Tableau des manifestations paludéennes pendant la période juin-novembre 1925 parmi la population européenne civile et militaire.

Catégories	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Total	o/o	Décès
Nourrissons . .	1	»	»	»	»		1		
Enfants . . .	»	1	»	3	»	Néant	4	18	Néant
Adultes . . .	»	»	2	3	3		8		
	1	1	2	6	3		13		

Nous devons signaler que chez tous ces malades la quininisation préventive n'avait pas été appliquée ou l'avait été de façon fantaisiste.

Constatations générales. — Si l'on établit par la pensée une courbe de la fréquence des manifestations paludéennes, on voit qu'elle est sensiblement pareille à celles que donneraient la fréquence et l'abondance des précipitations atmosphériques ainsi que les moyennes de température maxima.

D'autre part, on note en décembre la brusque disparition du paludisme ainsi que celle des moustiques en même temps que la température redevient fraîche.

L'ensemble des faits qui précèdent tend bien à prouver l'existence d'un paludisme local.

Tableau de fréquence des pluies	Tableau des températures maxima
Juin. Pluie le 6-7-30	26°
Juillet. Petites pluies 11-16-24.	28°
Août. Pluies fréquentes, 3 tornades	28° 1/2
Sept. 2 pluies, 3 tornades	28°
Oct. Petites pluies fréquentes, 1 forte pluie . .	27°
Nov. Etat hygrométrique élevé	23°

En décembre la moyenne de la température a été de 22° avec un minimum de 19° et un maximum de 24°.

Si les réservoirs à virus sont nombreux dans l'île, quels sont donc les gîtes à anophèle et comment ce moustique a-t-il pu y parvenir?

Même à la période des plus fortes pluies les collections d'eau ne demeurent pas un temps suffisamment long sur le sol de l'île pour permettre à des larves de s'y développer. Mais l'on compte à Gorée 25 citernes et 4 puits, dont les fermetures délabrées ne sont qu'illusoires.

Ces citernes sont remplies d'œufs et de larves ainsi que nous

avons pu nous en rendre compte en faisant effectuer des prélèvements au cours des mois de frais février-mars-avril 1926.

Ayant exposé cette eau au soleil nous avons vu se développer de nombreuses larves d'Anophèles et aussi de Stégomyias, celles-ci prédominantes en certains endroits.

C'est donc dans ces citernes que prennent naissance les premiers moustiques dès que la température est devenue favorable.

Par ailleurs Gorée, vieille ville coloniale aujourd'hui déchue, est constituée pour une bonne moitié de ruines dont les éboulis fournissent des milliers de creux qui retiennent l'eau et où les premiers moustiques peuvent pulluler à leur aise.

En outre à la plupart de ces ruines ainsi qu'à de nombreuses maisons habitées sont accrochés des débris de gouttières gondolées où l'eau stagne également.

Comment à cette distance de la terre ferme les anophèles ont-ils pu s'introduire? Il n'est pas interdit de penser qu'au commencement des larves ont pu être apportées dans l'eau de boisson amenée de la côte. D'ailleurs en 1924, nous avons constaté la présence de larves dans l'eau du vieux bateau-citerne qui à ce moment approvisionnait l'île.

L'apport des Anophèles peut aussi être effectué en temps d'hivernage par les vents du Nord du Nord-Est, chassant des essaims après avoir balayé les marigots des environs de Tiaroye.

Le service d'hygiène de l'île, grâce aux moyens qui vient d'être mis à sa disposition, par le Chef du service sanitaire de la circonscription de Dakar et dépendances, s'emploie activement à remettre en bon état les fermetures des citernes, travail après lequel il sera possible d'effectuer un pétrolage pour longtemps efficace.

Il faut souhaiter qu'il sera possible un jour prochain d'abattre les pans de ruine et d'en niveler le terrain, ainsi que de procéder à la réparation des gouttières.

En employant les moyens voulus, on peut assurer une salubrité parfaite de l'île de Gorée qui, jouissant en outre d'un climat particulièrement doux, pourrait être un lieu de repos pour l'Européen pendant la saison chaude.

M. C. Mathis. — Mon ami Marcel Leger et ses collaborateurs ont fourni des renseignements très importants sur le paludisme au Sénégal (1) et sur les indices paludéens des diverses localités.

(1) Voir ce *Bulletin*, 1922, pp. 510-766-1006; 1923, p. 208.

Sauf erreur de ma part, l'île de Gorée paraît être restée en dehors de leurs investigations ce qui s'explique par l'insignifiance du nombre des enfants habitant cette île. Frappé par la présence d'hématozoaires dans les frottis de sang de nourrissons nés à Gorée, j'ai invité notre collègue MALAUSSÈNE à poursuivre une petite enquête sur l'existence d'un paludisme local dans cette île, célèbre surtout par les épidémies meurtrières de fièvre jaune et par la traite des esclaves. Les renseignements qui nous sont apportés nous donnent la preuve que l'on peut contracter le paludisme sur place à Gorée. Cela paraîtrait invraisemblable à qui ignore la méconnaissance de la population indigène comme européenne vis-à-vis des règles les plus élémentaires de la prophylaxie antipaludéenne. Espérons que les mesures envisagées par le docteur MALAUSSÈNE seront appliquées avec fermeté et qu'à défaut d'autre confort les habitants de cette île seront débarrassés des moustiques.

NOTA. — La planche VI hors texte « Mausolée aux Morts de la fièvre jaune » insérée dans ce fascicule est à placer dans le numéro de Mai, dont elle fait partie.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Photo VI. — Monument élevé à la mémoire des médecins et pharmaciens morts de la fièvre jaune lors de l'épidémie de 1878 (Cliché H. Desroziers).